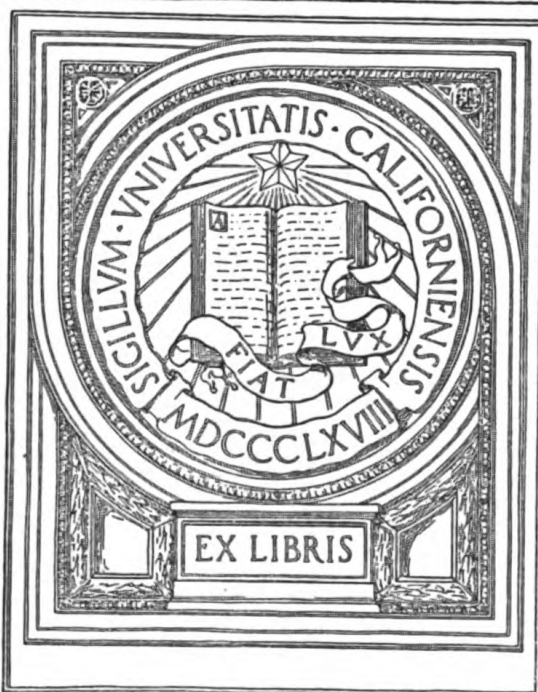


UC-NRLF



B 3 770 594

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



R.S. Research/Medical School

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke
Leipzig

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin

M. Nonne
Hamburg

F. Plaut
München

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Achtundsiebzigster Band

Mit 141 Textabbildungen und 1 Tafel



Verlag von Julius Springer
Berlin

Verlag von Julius Springer
1922

YUJO TO VIRBU
JOHNS ADAM

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

Festschrift für Fritz Hartmann.

	Seite
Albrecht, O. Zur Untersuchung vom menschlichen Körper ableitbarer elektrischer Ströme. (Mit 12 Textabbildungen)	1
Anton, G. und Denker. Kalkinfusion in die Gehirngeschwülste, insbesondere bei Hypophysentumor. (Mit 1 Textabbildung)	30
de Crinis, Max. Die Lipoide und ihre Bedeutung für das Zentralnervensystem. (Mit 5 Textabbildungen)	42
di Gaspero, Heinrich. Die biologische Organfunktion der Hautdecke in ihren Beziehungen zur physikalischen Medizin	66
Schrottenbach, Heinz. Psychophysiologische Untersuchungen über Bedingungen von Sinnestäuschungen. (Mit 18 Textabbildungen)	87
Bunnemann. Über psychogene Dermatosen. Eine biologische Studie, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Hysterie. (Mit 7 Textabbildungen)	115
Reichelt, Karl Erich. Über die Entstehungsweise der Schlafkrankheit nach Grippe (Encephalomyelitis epidemica). Zur Entzündungslehre des Zentralnervensystems. (Mit 3 Textabbildungen und 1 Tafel)	153
Filimonoff, I. N. Zur klinischen und pathologo-anatomischen Charakteristik der doppelseitigen Athetose des Kindesalters. (Mit 8 Textabbildungen)	197
Filimonoff, I. N. Die pathologischen und normalen Abwehrreflexe und die anatomischen Bedingungen ihrer Entstehung und Steigerung	219
Bisgaard, A. und V. Hendriksen. Untersuchungen über die Neutralitätsregulation bei thyreoparathyreopriven Zuständen. (Mit 14 Textabbildungen)	232
Schneider, Carl. Über Gedankenentzug und Ratlosigkeit bei Schizophrenen	252
Fränkel, Fritz. Die Beziehungen der progressiven Muskeldystrophie zu den Erkrankungen der Blutdrüsen. (Mit 2 Textabbildungen)	283
Modes, Ulrich. Zur Ätiologie der funikulären Spinalerkrankung	291
Stahl, Rudolf. Über Leberfunktionsprüfungen beim strio-lenticulären Symptomenkomplex, speziell bei Paralysis agitans-Kranken	300
Trömner, Ernst. Der Pterygo-Cornealreflex. (Mit 1 Textabbildung) . . .	306
Hahn, R. Beiträge zur Psychologie des Vorbeiredens mit besonderer Berücksichtigung des kindlichen Verhaltens	310
Wilmanns, Karl. Die Schizophrenie	325
Bleuler, E. Die Probleme der Schizoidie und der Syntonie	373
Sommer, R. Die Beziehungen von Schizophrenie, Katatonie und Epilepsie	400
Wetzel, A. Das Weltuntergangserlebnis in der Schizophrenie	403

56555

IV

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Mayer-Gross, W. Über das Problem der typischen Verläufe	429
Maler, Hans W. Über Versicherungshebephrenien	442
Gruhle, Hans W. Die Psychologie der Dementia praecox	454
Schwenninger, Alfred. Zur Psychologie des Autismus	472
Oettli. Das Gemeinschaftserlebnis der Schizophrenen	479
Reiß, Eduard. Über schizophrene Denkstörung	488
Storch, Alfred. Über das archaische Denken in der Schizophrenie . . .	500
Prinzhorn, Hans. Gibt es schizophrene Gestaltungsmerkmale in der Bild- nerie der Geisteskranken. (Mit 16 Textabbildungen)	512
Wuth, O. Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei der Schizo- phrenie. (Mit 54 Textabbildungen)	532
Küppers, E. Über den Sitz der Grundstörung bei der Schizophrenie . .	546
Steiner. Encephalitische und katatonische Motilitätsstörungen	553
Homburger, August. Über die Entwicklung der menschlichen Motorik und ihre Beziehung zu den Bewegungsstörungen der Schizophrenen .	562
Roemer, Hans. Kritischer Beitrag zu der Serologie der Dementia praecox	571
Kläsi, Jakob. Einiges über Schizophreniebehandlung	606
Möckel. Die Behandlung der alten Schizophrenen durch die Arbeitstherapie	621
Aschaffenburg, Gustav. Schizophrenie, schizoide Veranlagung und das Problem der Zurechnungsfähigkeit	628
Schmelcher, O. H. Der Fall Engelhorn	634
Spatz, H. Über Stoffwechseleigentümlichkeiten in den Stammganglien .	641
Autorenverzeichnis	649

9



Lawman

10

DIE ARBEITEN DIESES HEFTES SIND
HERRN
PROFESSOR DR. FRITZ HARTMANN
VORSTAND DER UNIVERSITÄTS-NERVENKLINIK
IN GRAZ
VON SEINEN
FREUNDEN UND SCHÜLERN
GEWIDMET

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Albrecht, D. O. Zur Untersuchung vom menschlichen Körper ableitbarer elektrischer Ströme. I. Apparatur und Methodik. (Mit 12 Textabbildungen)	1
Anton, G., und Denker. Kalkinfusion in die Gehirngeschwülste, insbesondere bei Hypophysentumor. (Mit 1 Textabbildung)	30
de Crinis, Max. Die Lipoide und ihre Bedeutung für das Zentralnervensystem. (Mit 5 Textabbildungen)	42
di Gaspero, Heinrich. Die biologische Organfunktion der Hautdecke in ihren Beziehungen zur physikalischen Medizin	66
Schrottenbach, Heinz. Psychophysiologische Untersuchungen über Bedingungen von Sinnestäuschungen. (Mit 18 Textabbildungen) . . .	87

Zur Untersuchung vom menschlichen Körper ableitbarer elektrischer Ströme.

I. Apparatur und Methodik ¹⁾.

Von

O. Albrecht (Wien).

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. März 1922.)

In meiner ersten Publikation über die Grundlagen der sog. galvanischen Hautelektrizität habe ich 1909 die Schwierigkeiten geschildert, welche die Verwendung von Drehspulengalvanometern der Berechnung von rasch folgenden Änderungen des Widerstandes und der elektromotorischen Kraft entgegengesetzt und habe die Benützung von Saitengalvanometern in der von mir angegebenen Versuchsanordnung als notwendig bezeichnet. Ich konnte bereits am Kongreß für experimentelle Psychologie in Innsbruck 1910 eine an der Grazer Nervenlinik Prof. *Hartmanns* in Verwendung stehende Versuchsanordnung mit Saitengalvanometern demonstrieren, doch waren die langwierigen Vorarbeiten (überdies unterbrochen durch die Übersiedlung der Klinik) erst 1914 nahezu beendet, und es konnten einige der gewonnenen Ergebnisse in einer Publikation über die Voraussetzungen zur klinischen Verwendung des galvanischen Reflexphänomens damals verwertet werden. Dabei mußte ich auf eine in Vorbereitung begriffene Veröffentlichung verweisen, in welcher die mathematischen Belege für verschiedene Angaben gebracht werden sollten. Ich hatte die Absicht, nicht nur die Brauchbarkeit der von mir zusammengestellten Apparatur, die rechnermäßige Verwertbarkeit der Kurven zu erweisen, sondern auch in einer Reihe von Versuchsserien mehrfach aufgetauchte klinische Probleme ihrer Lösung zu nähern. Alles das mußte seit Juli 1914 ruhen. Da es vorläufig nicht bestimmbar ist, wann die unterbrochenen Versuche werden fortgesetzt werden können, veröffentliche ich im folgenden die bisherigen Resultate. Es wird nicht an Hinweisen auf ungelöste Fragen fehlen.

Die folgenden Abschnitte sind der Schilderung der Methodik und der Apparatur gewidmet, während die damit erreichten Ergebnisse in einer nächsten Veröffentlichung gesammelt dargestellt werden sollen.

¹⁾ Ausgeführt mit Unterstützung der Akademie der Wissenschaften in Wien.

1. Die Apparatanordnung.

Wie aus den weiter unten folgenden Rechnungen hervorgehen wird, dienen Fadenablenkungen des Saitengalvanometers von $1-1\frac{1}{2}$ mm Größe bei der verwendeten Apparatur zur Berechnung von Widerstandsänderungen von ca. 100 Ohm. Bei der großen Empfindlichkeit der Saitengalvanometer bestanden deshalb mannigfache Schwierigkeiten, die ganze Apparatanordnung so zu gestalten, daß weder durch Thermostrome noch durch Induktionen Einflüsse auf die Experimentierleitung entstehen, d. h. daß diese in sich geschlossen auch gänzlich stromfrei ist. Handelt es sich bloß um die Darstellung relativer Größen, d. h. z. B. der Intensitätsschwankungen des abgeleiteten Stromes als Folgen von Reizen zur psychologischen Auswertung des galvanischen Reflexphänomens, dann genügen auch Apparate und Methoden, in denen alle die hier vermiedenen Fehler schadlos weiter bestehen können. Befinden sich Thermostrome, Induktionsströme, unbestimmte Widerstände u. dgl. im Stromkreise, so kommen dieselben ebenso vor dem Reize, während der Reizwirkung und nach derselben zur Geltung, ohne dem galvanischen Reflexphänomen als solchem Eintrag zu tun. Will man aber brauchbare *Messungen* erzielen, Zahlen erhalten, welche den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen, dann müssen alle diese Fehlerquellen ausgeschaltet werden. Solche Fehler fanden sich anfangs fortwährend, und die Ausschaltung derselben hat viel Arbeit verursacht. Es erscheint deshalb berechtigt, eine Schilderung der ganzen Anlage, welche allen bezüglichen Anforderungen entsprochen hat, zu geben.

Ich kann an dieser Stelle nicht unterlassen, Herrn Univ.-Prof. Dr. H. Benndorf, Direktor des Physikalischen Univ.-Instituts in Graz, für seine vielseitige, wertvolle Unterstützung meiner Arbeiten nochmals meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Die Aufstellung der Apparate erfolgte in einem Laboratoriumszimmer, das neben dem Experimentierraum liegt, in welchem sich die Versuchsperson (Vp.) befindet, die Leitung von der Vp. zu den Apparaten wurde mittels Bergmannrohr durch die Mauer, dann im Zimmer bis zum Tische längs der Wand geführt. Auf dem Tische *T* (Abb. 1) befinden sich die Schalteinrichtungen, die Rheostaten, der Stromwender mit den Nebenapparaten usw. Von hier geht die Leitung zum Galvanometertisch, hinter welchem der Lampentisch, vor welchem der Registrierapparat steht. Die Entfernung des Registrierapparates vom Galvanometertische ist durch die für die gewählte 400fache Vergrößerung bestimmte Distanz von 154 cm festgelegt. Die Entfernung des Registrierapparates vom Tische *T* ist so gewählt, daß eine dazwischen auf einem Drehschemel sitzende Person leicht den Registrierapparat und das auf dem Tische *T* stehende Schaltbrett bedienen kann.

Alle Tische haben eine fixe Stellung wegen der in den Boden (Zementboden mit Linoleumbelag) versenkten Leitungen.

Die Zuleitung des Starkstromes zum Betriebe der Motoren auf dem Tische *T* und im Registrierapparate, dann der Lampen erfolgt von zwei verschiedenen Steckkontakten, weil sich gezeigt hat, daß das Ein- und Ausschalten eines Teiles Änderungen in der Funktion des anderen herbeiführte, wenn von einer gemeinsamen Leitung abgenommen wurde. Die Experimentierleitung läuft bis zur Überführung auf den Tisch *T* mit den beiden Starkstromleitungen und mit der Signalleitung parallel. Jede Leitung ist für sich in Bergmannrohr vollkommen isoliert geführt. Dort, wo die Experimentierleitung aus dem Boden zu den Galvanometern rechtwinklig aufsteigt, begegnet ihr die zum Registrierapparat geführte Starkstromleitung. Hier genügt nicht die Führung im Bergmannrohr, sondern es mußte die ganze aus dem Boden ausgestemmte Furche mit Paraffin ausgegossen werden, um Induktionserscheinungen auszuschalten. Der Widerstand der Versuchsleitung (zwei Drähte) von den Elektroden bis zu den Galvanometern mit Einschluß der Schalteinrichtung und des Stromwenders beträgt 1,6 Ohm.

Die Signalleitung ist doppelläufig; von einer Birne, die am Registrierapparate befestigt ist, wird ein Lichtsignal im Experimentierzimmer betätigt, durch eine Birne in der Hand des Experimentators der Markiermagnet am Registrierapparat in Bewegung gesetzt.

Als Meßinstrumente fungieren zwei kleine Permanentmagnet-Saitengalvanometer von *Edelmann*, welche meist mit Goldfäden, seltener mit Platinfäden beschickt waren. Die verwendete Optik besteht in zwei Zeiss-Achronomaten *A* mit Projektionsokularen 4. Zur Aufnahme dient ein photographischer Registrierapparat von *Edelmann* für 12 cm breites Papier, mit elektrischem Antrieb, mit *Jacquet*'schem Zeitschreiber und Elektromagnetsignal. Zur Projektion haben sich die Ewonlampen (110 Volt 2 Ampere Gleichstrom) deshalb sehr bewährt, weil sie eine genügend genaue Einhaltung des Brennpunktes gewährleisten.

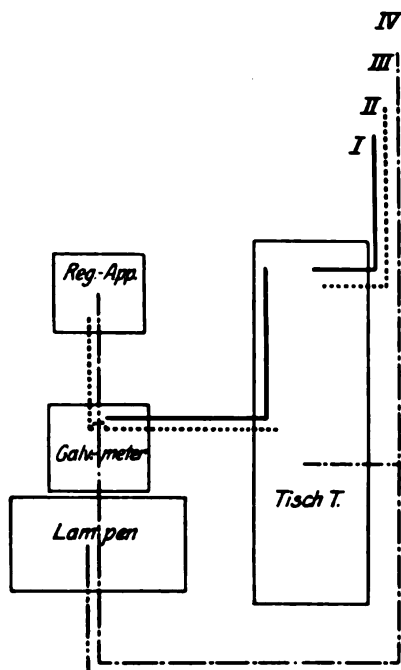


Abb. 1.

I Experimentierleitung; II Signalleitung;
III Starkstromleitung zu den Motoren;
IV Starkstromleitung zu den Lampen.

Es hat sich als vorteilhaft erwiesen, die ganze Anlage derart fix aufzustellen, daß bei den zahlreichen Versuchen stets die gleichen Versuchsbedingungen von selbst eingehalten werden. Zu diesem Zwecke sind die Experimentierleitungen — vier Drähte — mit den Buchstaben *M*, *N*, *O*, *P* bezeichnet, welche stets derart angelegt werden, daß *M* und *O* an die proximalen, *N* und *P* an die distalen Körperstellen gelangen. Durch die unveränderte Aufstellung der Apparate ist es deshalb möglich, aus der Richtung der Fadenablenkung im Bilde die Stromrichtung festzustellen.

Die Stellung der Galvanometer ist durch Abb. 2 erklärt.

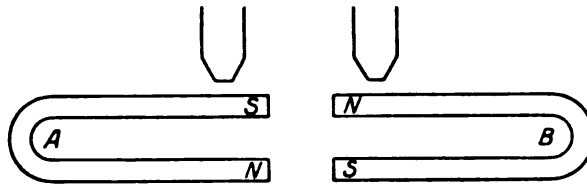


Abb. 2.

A Reguliermikrometerschraube unten.
Drähte: A unten, Z_a oben.

B Reguliermikrometerschraube oben.
Drähte: B oben, Z_b unten.

Am Schaltbrette werden bei Ableitung von zwei Körperstellen und Messung in zwei Galvanometern unter Verwendung des Stromwenders

M verbunden mit *A* bzw. *B*,
N „ „ „ Z_a „ „ Z_b ,

bei Ableitung von vier Körperstellen

M verbunden mit *A*,
N „ „ „ Z_a ,
O „ „ „ *B*,
P „ „ „ Z_b .

Daraus ergibt sich das konstante Verhalten zwischen Stromrichtung und Bild. Wenn *im Apparate* der Strom vom *M* zu *N* oder von *O* zu *P* abfällt, erfolgt eine tatsächliche Ablenkung \rightarrow , welche im Bilde erscheint \leftarrow , und umgekehrt.

Nach *Edelmanns* Mitteilung 4 S. 12 vergrößert Zeiss Achromat A mit Projektionsokular 4 bei 2 m Abstand 520 mal. Es wurde daher, um eine 400fache Vergrößerung zu erzielen, die Distanz von 154 cm eingehalten, welche hinsichtlich Lichtstärke der Lampen usw. am geeignetsten erschien.

Notwendig erscheint es, die Galvanometer, aperiodisch, und praktisch, sie, soweit möglich, auf gleiche Empfindlichkeit einzustellen. Nach einmaliger Berechnung des Verhältnisses der Ausschlagsgrößen ist es immer wieder leicht durchführbar, für eine bestimmte Strom-

intensität die richtige Relation der Fadenablenkung durch Änderung der Spannung an der Reguliermikrometerschraube herzustellen. Die gleiche Empfindlichkeit wird aber insofern schwer erreicht, als sowohl die Durchbiegungsverhältnisse bei ungleich dicken Fäden verschieden sind, als auch die Schwingungsdauer derselben mit Rücksicht auf die Spannungsunterschiede kleinen Differenzen unterliegt.

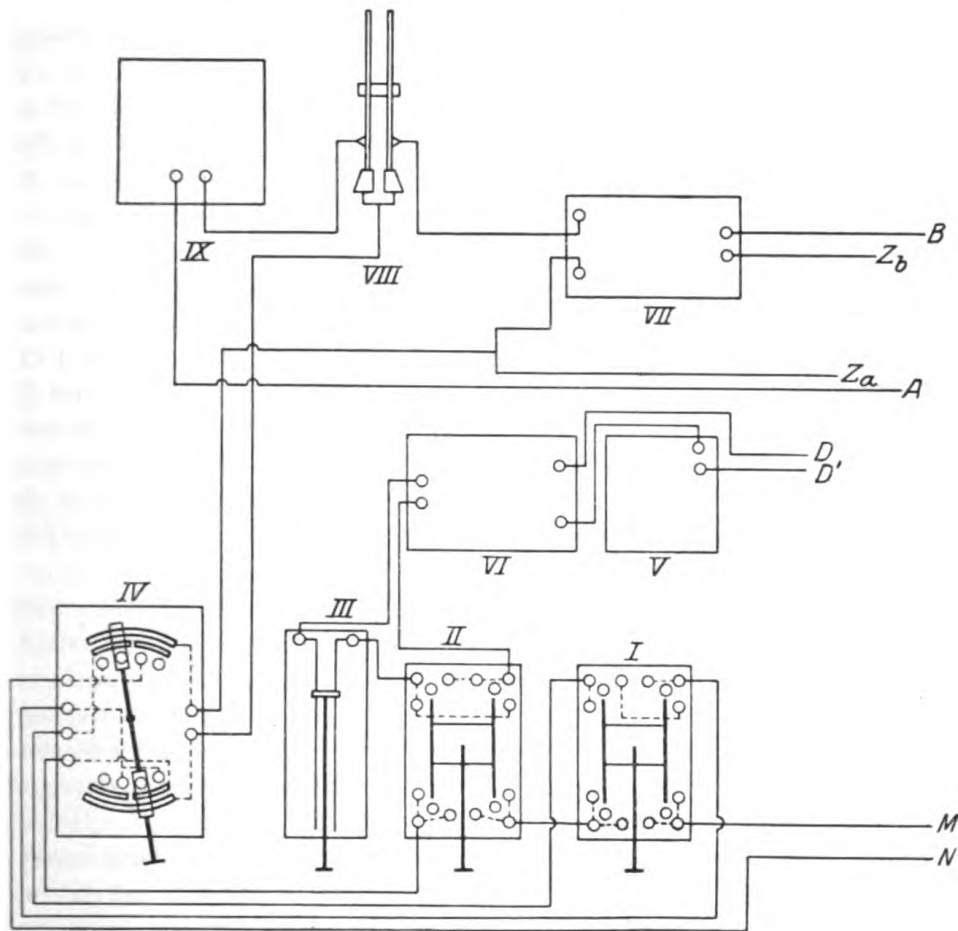


Abb. 3.

Auf dem Tische *T* sind die Rheostaten, die Schalteinrichtung, der Stromwender usw. aufgestellt, und zwar so, daß die sämtlichen Schalter an der dem photographischen Registrierapparate (Abb. 1) zunächst liegenden Kante des Tisches *T* liegen.

Eine teilweise Übersicht über die Anordnung der Apparate auf dem Tische *T* gibt Abb. 3.

An den Leitungen *M* und *N* befinden sich die Elektroden, die der Vp. angelegt werden. Hier tritt der Versuchsstrom ein. An der Lei-

tung D und D' befindet sich ein Akkumulator, dessen Strom zur Eichung oder als Kompensationsstrom verwendet werden kann.

Die Ableitung (bei der Messung mit Stromwender) erfolgt mit den Drähten A und Z_a zum Galvanometer A , mit den Drähten B und Z_b zum Galvanometer B .

Der Versuchsstrom ist (Leitung M) im Schlüssel I unterbrochen, wenn sich dieser in der Mittelstellung befindet, er wird (durch den rechten der beiden Schleifkontakte) hier geschlossen, wenn der Hebel nach rechts gestellt wird. Dadurch ist die Leitung zum Schlüssel IV hergestellt. Dieser hat vier Stellungen. Von links nach rechts ist in der ersten alles offen, in der zweiten nur der Versuchsstrom, in der dritten nur der Eichungs- oder Kompensationsstrom geschlossen, in der vierten Stellung werden der Körperstrom und der Kompensationsstrom gegeneinander geschaltet. Schaltet man im Schlüssel IV die Stellung 2, so wird der Versuchsstrom (Leitung M) weiterhin zum Stromwender $VIII$ geführt und geht nun entweder über den Megohm-rheostat IX zum Galvanometer A oder über den Rheostaten VII , von wo im Nebenschlusse zum Galvanometer B die Drähte B und Z_b führen. Die vom N kommende Leitung wird im Schlüssel IV ebenfalls bei Stellung 2 geschlossen und führt nun, je nach dem im Stromwender $VIII$ erfolgenden Stromschlusse, über die Teilungsstelle K entweder als Draht Z_a zum Galvanometer A oder zum Nebenschluß-Rheostaten VII (Galvanometer B).

Der vom Akkumulator kommende (Leitung DD') Strom wird durch den Widerstand im Rheostaten V und Rheostaten VI , von welchem letzterem im Nebenschlusse abgenommen wird, dosiert und kann durch den geeichten Gleitdrahtwiderstand III weiterhin abgestuft werden. Von hier geht der Strom durch den Schlüssel II , welcher in der Mittelstellung Ausschaltung, in den beiden Seitenstellungen Einschaltungen in den gegengesetzten Richtungen erlaubt, zum Schlüssel I . Hebelstellung nach rechts bewirkt auch hier (durch den linken Schleifkontakt) Stromschluß. Bei dieser Stellung des Schlüssels I kann der Strom durch Stellung 3 des Schlüssels IV zur Eichung der Galvanometer verwendet werden. Stellt man in Schlüssel I den Hebel nach links, so werden Körperstrom und Kompensationsstrom verbunden und durch Stellung 4 im Schlüssel IV abgeleitet.

In Verwendung stehen durchwegs Präzisionsrheostaten von *Edelmann*. Die Kontakte in den Schlüsseln sind zur Vermeidung von Strömen, die bei Kontakten aus ungleichen Metallen entstehen, nur aus elektrolytischem Kupfer hergestellt. Aus demselben Grunde ist der Schleifkontakt im Gleitrheostat III aus Manganindraht wie der Widerstand hergestellt. Alle Rheostaten, die Schalteinrichtung, der Stromwender und die Galvanometer sind in Zinkblechkisten untergebracht,

welche durch Porzellanfüße von der Unterlage isoliert, außerdem aber geerdet sind. Die Zinkblechkisten haben für die Bedienung kleine Fenster, z. B. für die Hebel der Schalteinrichtung.

In der Abb. 3 sind zahlreiche Einzelheiten weggelassen. So z. B. die Einrichtung zur Bewegung des Stromwenders. Dazu dient ein Elektromotor von $\frac{1}{8}$ PS und ein Gleitrheostat sowie eine Schneckenwelle zur Abstufung der Geschwindigkeit. Der Akkumulator ist mit einer Eichungseinrichtung fix verbunden, die durch einen Stromschlüssel jederzeit eingeschaltet werden kann. Außer dieser Apparatur sind im Laboratorium noch eine Reihe anderer Instrumente in ständiger Verwendung, unter denen eine *Wheatstonesche* Brücke besondere Erwähnung verdient.

Die Einrichtung des Experimentierzimmers ist im allgemeinen die für psychologische Untersuchungsräume. Für die elektrischen Untersuchungen wird die Vp. in einem bequemen Lehnstuhl untergebracht, welcher auf einem niederen und geräumigen Isolierschemel steht.

Für die Ableitung von beiden Händen aus, wie sie am häufigsten geübt wird, waren früher meist metallische Elektroden im Gebrauch, die in Form von Stangen, Blechplatten u. dgl. mit den Händen der Vp. in Verbindung gebracht wurden, oder die Hände wurden in eine Flüssigkeit getaucht, in welcher gleichzeitig die ableitenden Metallstäbe standen. Diese Metalle, die niemals chemisch rein sein konnten, mußten in Verbindung mit dem Elektrolytensystem — (Flüssigkeit), Schweiß, Körper, Schweiß (Flüssigkeit) — untereinander Potentialdifferenzen zeigen, welche derart groß waren, daß andere Quellen elektromotorischer Kraft durch sie verdeckt wurden. Es war deshalb notwendig, zwecks Ausschaltung dieser Fehlerquelle zur Anwendung unpolarisierbarer Elektroden (schon von *Tarchanoff* sind solche verwendet worden) zu greifen.

Die einfachste Form derartiger Elektroden, die als unpolarisierbar anzusehen waren, ergab folgende Anordnung: In ein zylindrisches Glasgefäß von 1—2 Liter Inhalt wird physiologische Kochsalzlösung gegeben. In diese wird eine Glasröhre gestellt, die unten durch eine Gipsschicht porös verschlossen ist. In diese Glasröhre kommt konzentrierte Zinksulfatlösung und ein amalgamierter Zinkstab, von welchem die Ableitung erfolgt. Die Hände werden jederseits in die physiologische Kochsalzlösung einer solchen Elektrode hängen gelassen.

Diese Elektroden genügten für verschiedene Versuche, vorwiegend solche, in denen keine plötzlichen und heftigen Reize gesetzt wurden, denn die Zuckungen oder Verschiebungen der Hände in den Gefäßen, die auf solche Reize leicht eintreten, bedingen Veränderungen der Kontaktflächengröße und schon dadurch beträchtliche Fehler. Sie konnten aber keinesfalls mehr ausreichen, als sich das Bedürfnis geltend

machte, auch von anderen Körperstellen, nicht nur von den Händen abzuleiten. Ich konstruierte nun folgende Elektroden:

Eine Glasröhre von 15 cm Länge und 3,5 cm Durchmesser wird durch eine 5 mm dicke Gipswand derart in zwei Teile geteilt, daß die eine Seite eine Tiefe von 10 cm, die andere eine solche von 4,5 cm erhält. Diese seichtere wird mit einem doppelt durchbohrten Kautschukstoppel verschlossen. In die eine Bohrung ragt ein Glasrohr, in welchem sich ein Zinkstab befindet. In die andere Bohrung ragt ein Glasrohr, das dazu dient, bei der Füllung der Kammer mit konzentrierter Zinksulfatlösung den Luftabzug zu gestatten. Beide Glasrohre sind durch Kautschukpfropfen bzw. Kautschukrohr und Klemmen wasserdicht abschließbar. Jenseits der Gipswand wird ein mit physiologischer Kochsalzlösung durchtränkter Wulst von entfetteter Baumwolle eingeführt.

Die Zinkstäbe müssen stets frisch amalgamiert werden. Vor Verwendung der Elektroden wird die Glasröhre durch mehrere Stunden in physiologische Kochsalzlösung gelegt, um das Gipsdiaphragma damit zu durchtränken. Nach dem Versuch kommen sie auf 24 Stunden (die gröbere Reinigung muß natürlich vorausgegangen sein) in destilliertes Wasser. Werden die Elektroden nacheinander in einer Versuchsreihe an verschiedene Körperstellen angelegt, so empfiehlt es sich, die Watte, welche eben in Kontakt war, durch eine andere zu ersetzen. Deshalb ist es am besten, die im Rohre befindliche Watte nur wenig aus diesem vorstehen zu lassen, über das Ganze aber eine je nach der Größe der gewünschten Kontaktfläche gewählte Kappe von durchtränkter Watte zu legen. Diese ist leicht zu wechseln.

Mit derartigen Elektroden lassen sich Ableitungen von den Handflächen, wenn man will auch von der ganzen Hand durch Umschlagen der Watte ausführen, es sind aber auch von anderen Körperstellen die Ableitungen dadurch leicht möglich, daß die Elektrode in jede beliebige Lage gebracht, durch ein Stativ fixiert werden kann.

Der Widerstand dieser Elektroden beträgt nach wiederholten Messungen (mit Brücke von *Edelmann* und Amperemeter von *Hartmann* und *Braun*) 250—350 Ohm. Wenn sie, miteinander in Kontakt gebracht, in dem Stromkreis geschaltet wurden, ließ sich ein Potentialgefälle von 3 bis $5 \cdot 10^{-5}$ messen.

2. Methode der zwei Stromkreise.

Eine besondere Bedeutung gewann die angegebene Versuchsanordnung für jene Messungen, welche ich seinerzeit als Methode der zwei Stromkreise zur gleichzeitigen Bestimmung der Änderungen von Widerstand und elektromotorischer Kraft bei Verwendung von Drehspulengalvanometern beschrieben habe¹⁾.

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 27.

Das Prinzip der Versuchsanordnung ist dasselbe geblieben. Es wird durch Abb. 4 erklärt. H_1 und H_2 sind die Elektroden, welche z. B. an die beiden Hände gelegt werden, S ein Stromwender, welcher gestattet, den Strom abwechselnd über den Widerstand W und durch das Galvanometer A (Stromkreis $H_1-S-W-A-H_2$) oder durch das Galvanometer B und den Nebenschlußwiderstand R (Stromkreis $H_1-S \begin{smallmatrix} B \\ R \end{smallmatrix} H_2$) zu leiten. Man kann nun an den beiden Galvanometern gleichzeitig Ablesungen machen, welche gestatten, die Wirkung derselben elektromotorischen Kraft an zwei verschiedenen großen Widerständen im Stromkreise I und Stromkreise II zu messen, woraus sich die beiden unbekannten Größen der zwischen den beiden Elektroden stehenden elektromotorischen Kraft und des Widerstandes des Körpers berechnen lassen.

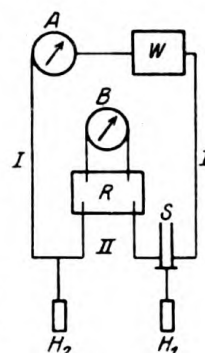


Abb. 4.

Während Drehspulengalvanometer durch einzelne Stromstöße in einer Ablenkung erhalten werden, als ginge ein Strom konstant hindurch, sinken die Faden der Saitengalvanometer entsprechend ihrer kurzen Schwingungsdauer rasch wieder zur Ruhelage zurück. Es wurde deshalb für diese Messungen eine Methode ausgearbeitet, welche darin besteht, den Strom alternierend in jeden der beiden Stromkreise derart

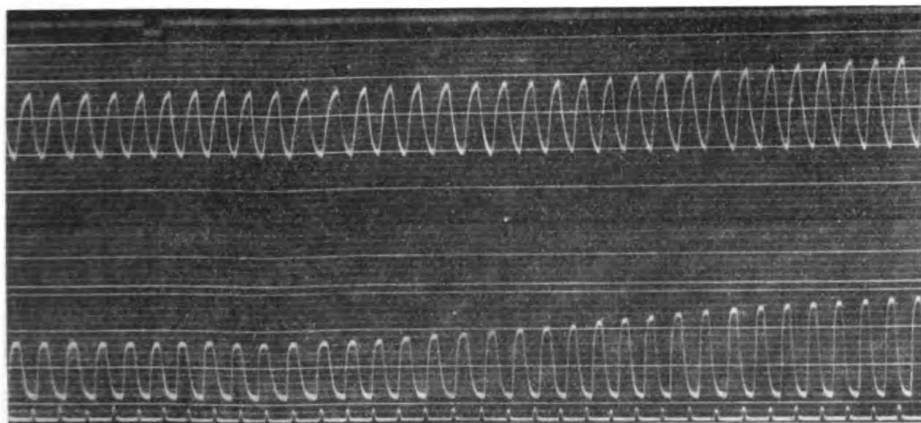


Abb. 5.

zu leiten, daß der Faden eines jeden Galvanometers aus der Ruhelage die volle, der betr. Stromintensität entsprechende Ablenkung erfährt und in dem Augenblicke in die Ruhelage zurückzuschwingen beginnt, in welchem der Strom in das andere Galvanometer geleitet hier die Ablenkung beginnt.

Das Ergebnis sind dann bei photographischer Registrierung (Abb. 5) zwei nebeneinander verlaufende Zackenlinien, deren Zacken alternieren.

Die Verbindungslinie der Zacken ergibt eine konstruierte Kurve der beiden Galvanometermessungen.

Um diese Stromwendung in präziser Form durchzuführen, war die Konstruktion eines Apparates nötig, der thermostromfrei sein und solche Kontakte haben muß, daß auch bei einer Unterbrechungszahl von 15 bis 20 in der Sekunde bei Verwendung elastischer Kontakte kein Nachschwingen des Kontaktes entsteht, sondern ein genau bestimmbares Einsetzen des nächsten Kontaktes möglich sein muß.

Der Stromwender, welcher diese Forderungen erfüllt, ist nachstehend (Abb. 6) abgebildet. Er besteht aus zwei Hauptteilen *A* und *B*.

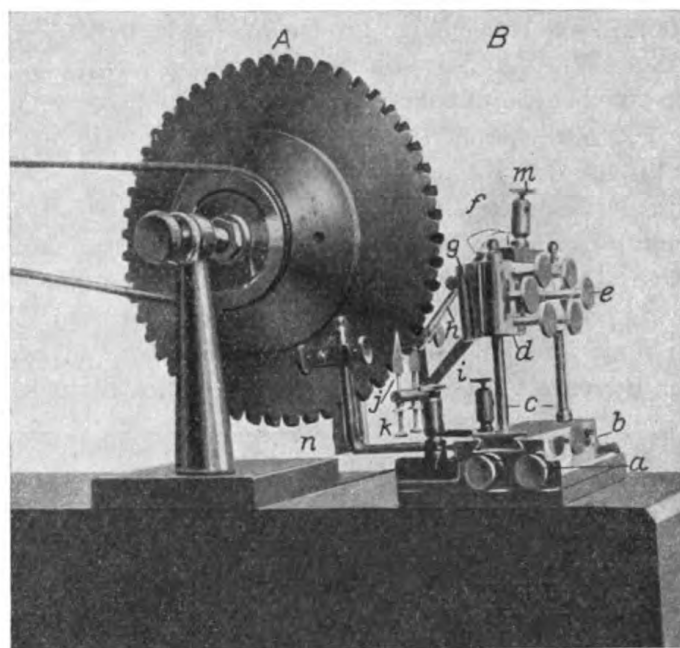


Abb. 6.

A: Zwischen zwei säulenförmigen Trägern läuft in Spitzen ein Doppelrad von 21 cm Durchmesser. Dasselbe besteht aus zwei durch Ebonit untereinander und von den übrigen Bestandteilen vollkommen isoliert befestigten Kupferscheiben, welche an der Peripherie je 50 einseitig abgerundete Zähne tragen. Die Zähne sind alternierend so gestellt, daß sie in der Höhe der Zahnücken des anderen Rades stehen. Um ein Verschieben durch das Werfen des Ebonits auszuschließen, sind die Räder durch breite aufgeschraubte Eisenbacken aneinandergepreßt. Durch eine Riemenscheibe wird die Bewegung eines Motors auf das Doppelrad übertragen.

B: Ein Schlitten, welcher in zwei aufeinander senkrechten Richtungen in der Horizontalebene beweglich ist und durch die Stell-

schrauben a und b fixiert wird, trägt auf zwei Säulen c vertikal verschiebbar eine Platte d . Diese kann durch die Schrauben e festgestellt werden. Sie trägt auf der gegen das Zahnrad gerichteten Seite eine zweite gleichgroße Platte f , welche durch ein Kugelgelenk und vier Stellschrauben in allen Richtungen in geringen Exkursionen bewegt bzw. fixiert werden kann. Auf dieser Platte ist ein Träger zweier plattenförmiger Kupferfedern h montiert, welche durch eine Schraube g verschieden gespannt werden können. Sie sind unten entsprechend der Rundung der Zähne etwas gerundet und haben seitlich außen einen Dorn. Dieser liegt an einem Elfenbeinkonus j an, welcher durch einen verstellbaren Arm i und Schrauben k in seiner Lage genau bestimmbar ist.

Ist der Apparat richtig eingestellt, dann streifen die Zahnräder alternierend so an die Federn, daß das eine in Kontakt tritt, wenn das andere ausläßt. Die Kupferfedern können nicht hin und her schwingen, weil sie durch die Elfenbeinkonus aufgehalten werden. Durch die Klemmschraube m wird der Strom zugeleitet, geht durch die Kupferfedern abwechselnd in das eine und das andere Zahnrad und wird von hier mittels der verstellbaren Kupferbürsten auf den Trägern n abgeleitet. Es ist natürlich nötig, daß weder durch das gleichzeitige Berühren beider Zahnräder noch durch eine Unterbrechung in der Berührung ein Stromverlust eintritt. Das richtige Funktionieren läßt sich dadurch sicherstellen, daß man abwechselnd ein Zahnrad, dann das andere durch längere Zeit in alleinigen Kontakt bringt und dann den Stromwender in Bewegung setzt. Wenn die einzelnen Zacken die Höhe des Ausschlages bei konstant durchfließendem Strome erreichen, dann ist kein Stromverlust vorhanden.

Wir konnten das regelmäßig nachweisen und dadurch gleichzeitig sicherstellen, daß keine Selbstinduktionserscheinungen eine Störung der Berechnung verursachen.

Bezeichnet man (vgl. Abb. 4) als

- E_x die unbekannte elektromotorische Kraft,
- W_x den unbekannten Widerstand,
- W_I den Apparatwiderstand im Stromkreis I,
- W_{II} den Apparatwiderstand im Stromkreis II,
- γ_a den Widerstand des Galvanometers A ,
- γ_b den Widerstand des Galvanometers B ,
- W_r den Widerstand im Rheostaten R ,
- W_n den tatsächlichen Widerstand zwischen den Klemmen im Nebenschluß R ,
- i_1 die Stromintensität im Stromkreis I,
- i_2 die Stromintensität im Stromkreis II,
- i_b die Stromintensität im Galvanometer B ,
- i_n die Stromintensität im Nebenschluß R ,
- C_a die Konstante des Galvanometers A ,

C_b die Konstante des Galvanometers B ,
 a die Größe der Fadenablenkung im Galvanometer A ,
 b die Größe der Fadenablenkung im Galvanometer B ,
 so haben wir in E_x und W_x die beiden Unbekannten, in a und b variable Größen; die Galvanometerkonstanten C_a und C_b sind vor jedem Versuch durch Eichung festzustellen. Alle anderen Widerstände sind bekannt bzw. berechenbar wie W_n .

Es ergeben sich nunmehr folgende Gleichungen:

$$i_2 | E_x = i_1 W_I + i_1 W_x \quad (1)$$

$$i_1 | E_x = i_2 W_{II} + i_2 W_x \quad (2)$$

Multipliziert man Gleichung 1 mit i_2 , Gleichung 2 mit i_1 und subtrahiert man Gleichung 2 von 1, so erhält man

$$E_x (i_2 - i_1) = i_1 i_2 W_I - i_1 i_2 W_{II} \quad W_{II} = W_n$$

$$E_x = \frac{i_1 i_2}{i_2 - i_1} (W_I - W_{II}) \quad \frac{1}{W_n} = \frac{1}{W_r} + \frac{1}{\gamma_b}$$

$$W_n = \frac{W_r \gamma_b}{W_r + \gamma_b}$$

$$i_1 = a \cdot C_a$$

$$\frac{i_b}{i_n} = \frac{W_r}{\gamma_b}$$

$$i_2 = i_b + i_n$$

$$i_n = \frac{i_b \gamma_b}{W_r}$$

$$i_2 = i_b + \frac{i_b \gamma_b}{W_r}$$

$$= i_b \left(1 + \frac{\gamma_b}{W_r} \right)$$

$$i_b = b \cdot C_b$$

$$= i_b \frac{W_r + \gamma_b}{W_r}$$

$$C_b \frac{W_r + \gamma_b}{W_r} = C'_b$$

$$i_2 = b \cdot C'_b$$

$$E_x = \frac{a \cdot C_a \cdot b C'_b}{b C'_b - a C_a} (W_I - W_{II})$$

$$C_a C'_b (W_I - W_{II}) = M$$

$$= M \frac{ab}{b C'_b - a C_a}$$

$$= M a \frac{1}{C'_b - \frac{a}{b} C_a}$$

$$\frac{M}{C'_b} = C_a (W_I - W_{II}) = N$$

$$= a \frac{N}{1 - \frac{a}{b} P}$$

$$\frac{C_a}{C'_b} = P$$

$$\frac{a}{b} = \alpha$$

$$E_x = a \frac{N}{1 - \alpha P}. \quad (3)$$

Den unbekannten Widerstand W_x berechnet man aus Gleichung (1) und (2).

$$\begin{aligned} i_1 W_I + i_1 W_x &= i_2 W_{II} + i_2 W_x \\ i_1 W_I - i_2 W_{II} &= i_2 W_x - i_1 W_x \\ W_x &= \frac{i_1 W_I - i_2 W_{II}}{i_2 - i_1} \\ &= \frac{a C_a W_I - b C'_b W_{II}}{b C'_b - a C_a} \\ W_x &= \frac{W_I \alpha P - W_{II}}{1 - \alpha P}. \end{aligned} \quad (4)$$

Zu der Gleichung (4) gelangt man auch, wenn man in die Gleichung (1) für E_x den Wert aus Gleichung (3) einsetzt.

Die Berechnung von W_x aus Gleichung (2) über i_2 führt ebenfalls zur Gleichung (4).

Aus den Gleichungen (3) und (4) erkennt man, daß die Größen von E_x und W_x abhängig sind von den Größen a und b bzw. dem Verhältnisse $\frac{a}{b}$, oder umgekehrt ausgedrückt, daß in den Änderungen des Verhältnisses $\frac{a}{b}$ Änderungen der Größen von E_x und W_x derart zum Ausdruck gekommen:

Wird in einer Reihe von Messungen

$$\begin{array}{cccc} a_1 & a_2 & a_3 & \dots \\ b_1 & b_2 & b_3 & \dots \end{array}$$

das Verhältnis von a zu b nicht geändert, so ist

$$\frac{a_1}{b_1} = \frac{a_2}{b_2} = \frac{a_3}{b_3} \dots,$$

und es ergibt sich aus der Gleichung 4, da die einzige Variable α im Zähler und Nenner nicht verändert wird, daß auch

$$W_{x_1} = W_{x_2} = W_{x_3} \dots$$

sein muß, d. h. daß sich der Widerstand nicht geändert hat, und daß die gleichsinnigen Änderungen der Größen von a und b in der betr. Kurve nur durch Änderungen der elektromotorischen Kraft entstanden sein können.

Treten hingegen Änderungen des Verhältnisses auf

$$\frac{a_1}{b_1} > \frac{a_2}{b_2} > \frac{a_3}{b_3} \dots,$$

so kann dies durch Änderungen von W_x und von E_x entstanden sein. Ist dabei

$$\begin{aligned} a_1 &= a_2 = a_3 \\ b_1 &< b_2 < b_3, \end{aligned}$$

dann ergibt sich aus der Bedeutung von α in Gleichung (3) und Gleichung (4), daß eine Änderung von W_x vor sich gegangen sein muß, während

$$E_{x_1} = E_{x_2} = E_{x_3}$$

geblieben ist.

Das hat insofern eine praktische Bedeutung, als man schon aus der bloßen Betrachtung der Kurven, ohne mathematische Analyse derselben zu Schlüssen auf den Entstehungsvorgang berechtigt ist. In vielen Fällen wird diese Wertung vollkommen genügen.

3. Eichung mit Berechnung eines Beispielles.

Da die Saitengalvanometer je nach der Saitenspannung, selbst unter Temperatureinflüssen ihre Empfindlichkeit ändern, muß dieselbe jeweils festgelegt werden, wenn die Größe der Fadenablenkung zu Berechnungen verwertet werden soll.

Die Bestimmung dieser Galvanometerkonstanten C_a und C_b , d. h. die Eichung der Instrumente durch Bestimmung des Wertes für 1 mm Ausschlag muß jedem Versuche bzw. jeder Versuchsreihe vorausgehen. Man tut gut, sich durch eine, wenn auch nicht photographisch fixierte Bestimmung nach der Versuchsreihe zu überzeugen, daß die ursprünglich hergestellte Empfindlichkeit der Saiten noch besteht. Die Eichung wird nach folgendem Schema (Abb. 7) vorgenommen:

Ein Akkumulator *Akk.* wird mit einem Widerstand W_1 verbunden, während von einem Widerstand R variabel abgenommen wird.

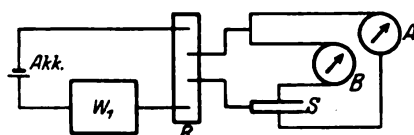


Abb. 7.

Im Nebenschlusse befinden sich die beiden Galvanometer A und B, welche durch den Stromwender S alternierend zur Eichung eingeschaltet werden. Die Spannung E des Akkumulators ist voltmetrisch vor dem Versuch festzulegen.

Bezeichnet man mit W_R den eingeschalteten, W_n den tatsächlichen Widerstand zwischen den Klemmen im Rheostaten R

e die e. m. Kraft zwischen diesen Klemmen

$\left. \begin{matrix} \gamma_a \\ \gamma_b \end{matrix} \right\}$ den Widerstand des Galvanometers $\left\{ \begin{matrix} A \\ B \end{matrix} \right.$

$\left. \begin{matrix} a \\ b \end{matrix} \right\}$ die Ausschlagsgröße des Galvanometers $\left\{ \begin{matrix} A \\ B \end{matrix} \right.$,

so ergibt sich für den Stromkreis *Akk.—W₁—R—Akk.*:

$$I = \frac{E}{W_1 + W_n} = \frac{e}{W_n}.$$

Mit Rücksicht darauf, daß der Widerstand in *W₁* sehr groß (10^5) und in *R* sehr klein (< 10) genommen wird, läßt sich (im Nenner $W_1 + W_n$) *W_n* neben *W₁* vernachlässigen, und es ergibt sich

$$e = \frac{E W_n}{W_1} \quad \frac{E}{W_1} = K \quad e = W_n K.$$

Da die beiden Galvanometersaiten verschiedenen Widerstand haben, so müssen wir gesondert berechnen:

$$\begin{aligned} i_a &= \frac{e}{\gamma_a} & i_b &= \frac{e'}{\gamma_b} \\ C_a &= \frac{i_a}{a} = \frac{e}{a \cdot \gamma_a} & C_b &= \frac{i_b}{b} = \frac{e'}{b \cdot \gamma_b}. \end{aligned}$$

Da nach den Stromverzweigungsgesetzen für die beiden Galvanometerwiderstände

$$W_{na} = \frac{W_R \gamma_a}{W_R + \gamma_a} \quad \text{bzw.} \quad W_{nb} = \frac{W_R \gamma_b}{W_R + \gamma_b},$$

so muß für die verschiedenen Größen von $W_{R_1} \dots W_{R_i} \dots W_{R_n}$ usw. bei dem relativ geringen Widerstand der Goldsaiten sich auch W_n ändern. Wir haben deshalb W_n für alle Varianten von W_R mit Rücksicht auf beide Galvanometerkreise in Rechnung zu ziehen, und es ergibt sich:

$$\begin{aligned} C_a &= K \frac{W_n}{a \cdot \gamma_a} & C_b &= K \frac{W_n}{b \cdot \gamma_b} \\ &= K \frac{W_R \gamma_a}{a \cdot \gamma_a (W_R + \gamma_a)} & &= K \frac{W_R}{b (W_R + \gamma_b)}. \quad (6) \\ (5) \quad &= K \frac{W_R}{a (W_R + \gamma_a)}. \end{aligned}$$

Die Bedeutung der Einzelmessung ergibt sich am besten aus einem konkreten Beispiele.

Bei der Eichung Nr. 323, von welcher Abb. 8 einen verkleinerten Ausschnitt gibt, fanden sich folgende Verhältnisse:

$$\begin{aligned} \text{Akkumulator von Spannung } E &= 2.05 & \gamma_a &= 147 \\ W_1 &= 10^5 & \gamma_b &= 161. \end{aligned}$$

Es wurde in fünf Stellungen registriert. Dabei hatte

Tabelle I.

Stellung	W_R	a	b
1	2	9	6,5
2	3	14	10
3	4	19	13
4	5	23,5	15,75
5	6	29	18,5

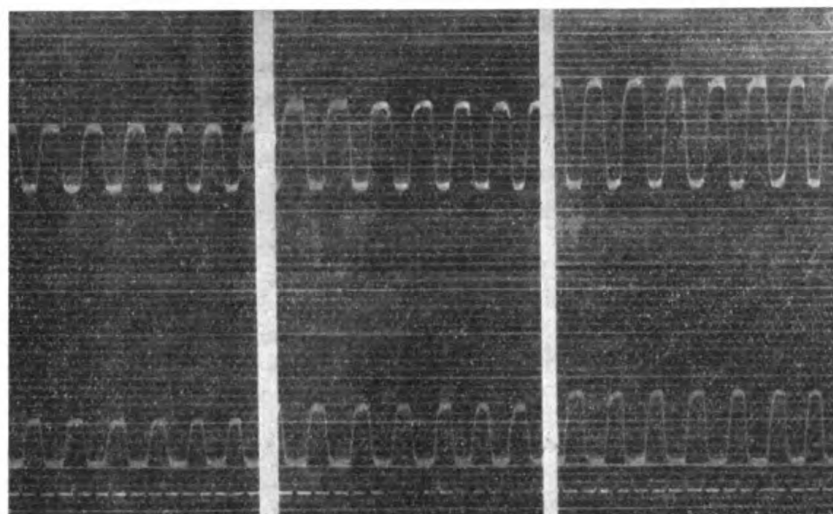


Abb. 8.

Daraus ließ sich zunächst nach den oben angegebenen Formeln der Wert von W_n feststellen. Z. B. für Stellung 1 und Galvanometer A:

$$W_n = \frac{W_R \cdot \gamma_a}{W_R + \gamma_a} = \frac{2,147}{149} = 1,973,$$

und es ergibt sich folgende Tabelle:

Tabelle II.

Stellung	W_R	W_{n_a}	Differenz gegen- über W_R		W_{n_b}	Differenz gegen- über W_R		Differenz zwischen W_{n_a} und W_{n_b}
			absolut	in ‰		absolut	in ‰	
1	2	1,973	0,027	13,5	1,975	0,025	12,5	0,002
2	3	2,940	0,060	20,0	2,945	0,055	18,3	0,005
3	4	3,894	0,106	26,5	3,903	0,097	24,2	0,009
4	5	4,836	0,164	32,8	4,849	0,151	30,2	0,013
5	6	5,765	0,235	39,1	5,784	0,216	36,0	0,019

Man sieht daraus, daß, je größer der Widerstand von W_R wird, desto mehr der Widerstand zwischen den Klemmen dem Werte von W_R gegenüber zurückbleibt. Die Größe dieses Unterschiedes, in Prozent berechnet, wächst proportional der Zunahme von W_R . Aber auch die

Differenz zwischen dem Widerstand innerhalb der Klemmen bei Einschaltung des einen und des anderen Galvanometers steigert sich mit der Zunahme von W_R stetig.

Rechnet man nach der Gleichung $e = W_n K$ für die verschiedenen Stellungen, so ergibt sich

Tabelle III.

Stellung	e_a	e_b	Differenz der beiden
1	$4,045 \cdot 10^{-8}$	$4,050 \cdot 10^{-8}$	$5 \cdot 10^{-8}$
2	$6,027 \cdot 10^{-8}$	$6,037 \cdot 10^{-8}$	$10 \cdot 10^{-8}$
3	$7,988 \cdot 10^{-8}$	$8,001 \cdot 10^{-8}$	$18 \cdot 10^{-8}$
4	$9,913 \cdot 10^{-8}$	$9,941 \cdot 10^{-8}$	$28 \cdot 10^{-8}$
5	$11,817 \cdot 10^{-8}$	$11,858 \cdot 10^{-8}$	$41 \cdot 10^{-8}$

Aus der letzten Kolonne ist zu erkennen, daß die Differenz der Spannung in den zwei Stromkreisen zwar absolut genommen nicht bedeutend ist, daß sie aber in den höheren Werten sich bereits rechnungsmäßig bemerkbar machen kann.

C_a und C_b läßt sich unter Benützung der Tab. II nach den Formeln

$$i_a = \frac{e}{\gamma_a} = \frac{K}{\gamma_a} W_{na}$$

$$C_a = \frac{i_a}{a} = \frac{K W_{na}}{a \cdot \gamma_a}$$

$$C_b = \frac{i_b}{b} = \frac{K W_{nb}}{b \cdot \gamma_b}$$

bestimmen. Wenn man W_n oder e aber nicht so ausrechnet, wie dies zum Zweck der vorhin gegebenen Darstellung in Tab. II und III geschehen ist, so rechnet man durch Einstellung der Größen, aus denen W_n entwickelt wurde, nach Gleichung (5) und (6):

$$C_a = K \frac{W_R}{a(W_R + \gamma_a)} \quad \text{und} \quad C_b = K \frac{W_R}{b(W_R + \gamma_b)}.$$

Es ergibt sich demnach als Eichung (s. Beispiel der Berechnung S. 18):

Tabelle IV.

Stellung	W_R	a	C_a	b	C_b
1	2	9	$3,057 \cdot 10^{-8}$	6,5	$3,870 \cdot 10^{-8}$
2	3	14	$2,928 \cdot 10^{-8}$	10	$3,750 \cdot 10^{-8}$
3	4	19	$2,858 \cdot 10^{-8}$	13	$3,823 \cdot 10^{-8}$
4	5	24	$2,810 \cdot 10^{-8}$	15,75	$3,920 \cdot 10^{-8}$
5	6	29	$2,772 \cdot 10^{-8}$	18,5	$3,981 \cdot 10^{-8}$
6	7	34	$2,741 \cdot 10^{-8}$	21	$4,067 \cdot 10^{-8}$
7	8	39	$2,713 \cdot 10^{-8}$	23,5	$4,129 \cdot 10^{-8}$
8	9	44	$2,688 \cdot 10^{-8}$	26	$4,174 \cdot 10^{-8}$
9	10	49	$2,665 \cdot 10^{-8}$	28,5	$4,206 \cdot 10^{-8}$

Beispiel der Berechnung:

$$E = 2,05 \quad K = \frac{E}{W_1} = 2,05 \cdot 10^{-5} \quad \gamma_a = 147$$

$$W_1 = 10^5 \quad \gamma_b = 161$$

Stellung 1: $a = 9 \quad b = 6,5 \quad W_R = 2$

$$C_a = \frac{K W_R}{a(W_R + \gamma_a)} = \frac{2,05 \cdot 10^{-5} \cdot 2}{9(2 + 147)} = \frac{4,10 \cdot 10^{-5}}{1341} = 3,057 \cdot 10^{-8}$$

$$\log \text{ Zähler } 0,61278-5$$

$$,, \text{ 1341 } \quad \underline{3,12743}$$

$$,, C_a \quad \underline{0,48535-8}$$

$$C_b = \frac{K W_R}{b(W_R + \gamma_a)} = \frac{4,10 \cdot 10^{-5}}{6,5 \cdot 163} = 3,8697 \cdot 10^{-8}$$

$$\log \text{ Zähler } 0,61278-5$$

$$,, \text{ 1059,5 } \quad \underline{3,02510}$$

$$,, C_b \quad \underline{0,58768-8}$$

Die Konstante C_b zeigt in den Stellungen 3, 4 und 5 eine annähernd gleichmäßige Zunahme, während die Zahlen für Stellung 1 und Stellung 2, besonders aber die letztere störende Größendifferenzen zeigen. Es wurde deshalb vermutet, daß die Ablesung der Größe von b nicht genau erfolgt ist und mit einem Ablesefehler von 0,5 mm gerechnet. Nimmt man demnach

$$b = 9,5 \quad b = 9,75 \quad b = 10,0$$

so ergibt sich

$$C_b = 3,947 \cdot 10^{-8} \quad C_b = 3,846 \cdot 10^{-8} \quad C_b = 3,750 \cdot 10^{-8}$$

Man sieht daraus deutlich, welche große Bedeutung das genaue Ablesen hat, da schon Bruchteile eines Millimeters ausschlaggebende Zahlendifferenzen erzeugen.

Die Galvanometerkonstante soll eine für den betr. Versuch, wenn möglich für alle Punkte der Kurve einheitlich gültige Zahl darstellen. Angesichts der relativ großen Differenzen in den Zahlen der ersten fünf Stellungen erscheint es fraglich, ob die Verwendung eines arithmetischen Mittels berechtigt ist. Die Antwort darauf wird die folgende Phantommessung geben. Die arithmetischen Mittel der ersten fünf Stellungen sind für

$$C_a = 2,885 \cdot 10^{-8} \quad C_b = 3,869 \cdot 10^{-8}.$$

Man könnte auch mit Rücksicht auf die erwiesene Ungenauigkeit der Messung in den ersten zwei Stellen, diese für die Berechnung eines Durchschnittes hinweglassen, aber auch in den Stellungen 3—5 sieht man in den Zahlenreihen für C_a ein stetiges Absinken der Werte, für C_b ein Zunehmen derselben. Für genauere Messungen kann deshalb die Verwertung je einer Galvanometerkonstante, welche für die einzelnen Fadenablenkungsgrößen besonders zu berechnen ist, notwendig

werden. Es wird dadurch wohl die Berechnung längerer Kurven etwas umständlicher. Die Eigentümlichkeiten der Saitengalvanometer und des photographischen Registrierapparates erfordern dies aber.

Von den Zahlen der vorstehenden Tab. IV wurden durch Messung und Berechnung gemäß Tab. I diejenigen der Stellungen 1—5 gewonnen.

Da die Eichung nicht alle Größen der Fadenablenkung des zu berechnenden Versuches (322) berücksichtigt hatte, wurden durch graphische und arithmetische Konstruktion die Stellungen 6—9 fiktiv berechnet.

Die Verwertbarkeit der so gewonnenen Zahlen wird aus dem nächsten Versuche hervorgehen. Es ist wichtig, diese Möglichkeit zu kennen, weil die Eichung, wenn sie z. B. vor dem Versuche gemacht wird, die im Versuche hernach auftretenden Größen vielleicht gerade nicht berücksichtigt. Durch Interpolierung sind aber die notwendigen Konstanten berechenbar.

4. Phantommessung.

Der Beweis der Brauchbarkeit der Methode war dadurch zu erbringen, daß an Stelle der Versuchsperson eine meßbare variable elektromotorische Kraft und ein meßbarer variabler Widerstand gesetzt werden. Die Berechnung soll nach der eben geschilderten Methode dann die Zahlen des Versuches ergeben.

Die Versuchsanordnung zeigt Abb. 9. Ein Akkumulator ist mit einem Widerstande 1 und einem variablen Widerstande 2 zu einem

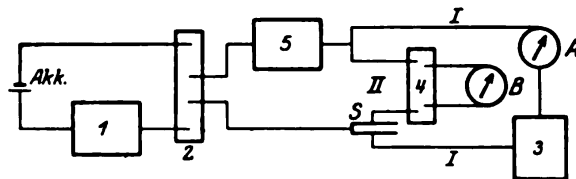


Abb. 9.

Kreis geschaltet. Im Nebenschlusse des Widerstandes 2 befindet sich die Versuchsanordnung wie Abb. 4 und außerdem ein variabler Widerstand 5. Die Änderung der e. m. Kraft wurde durch Variation im Rheostat 2, die Änderungen des Widerstandes durch Variation im Rheostat 5 erzielt. Denkt man sich Abb. 9 durch eine vertikale Linie knapp rechts vom Rheostat 5 in zwei Hälften geteilt, so entspricht alles, was rechts von derselben gezeichnet ist, der Meßanordnung wie Abb. 4, alles, was links davon steht, dient der Darstellung des Phantoms, das den menschlichen Körper ersetzen soll, nämlich der variablen elektromotorischen Kraft und des variablen Widerstandes.

Es wurden demnach in einem solchen Versuche (322) eingeschaltet in Rheostat:

- 1 200
- 2 variabel
- 3 40000
- 4 4
- 5 variabel.

Tabelle V.

Stellung	Variation von	
	2	5
1	2	1000
2	2	900
3	2	700
4	2	800
5	3	800
6	4	800

Die Galvanometerwiderstände betragen

$$\gamma_a = 147$$

$$\gamma_b = 161.$$

Die elektromotorische Kraft des Akkumulators wurde mit 2,05 Volt voltmetrisch bestimmt. Durch die Änderungen im Widerstand 2 wurden die Änderungen der elektromotorischen Kraft im Phantom bewirkt, während die Änderungen im Rheostat 5 die Schwankungen des Widerstandes im Phantome erzeugten. Es waren also ganz dem menschlichen bzw. tierischen Körper analoge Verhältnisse geschaffen, d. h. die dort zu suchenden Änderungen von W und E waren hier künstlich gebildet und von vornherein bestimmt bzw. berechenbar.

Um dem physiologischem Versuche möglichst entsprechende Verhältnisse zu schaffen, müssen die Widerstände in 1 und 2 derart gewählt werden, daß die Klemmspannung im Shunt 2 keine rechnungsmäßig merkliche Änderungen erfährt. Die Klemmspannung ändert sich nämlich mit dem eingeschalteten Widerstande. Da nun in 3 40 000 Ohm stehen, so schwankt der Widerstand zwischen den Klemmen, wenn der Stromkreis I und der Stromkreis II einander ablösen, und damit die elektromotorische Kraft, welche wir ableiten. Wählt man z. B. in 1 10,000, in 2 100 Ohm, so ist bei Einhaltung der anderen oben angeführten Größen der Widerstand zwischen den Klemmen in 2 einmal (Stromkreis I) 99,9, dann aber (Stromkreis II) nur 83,6 Ohm, und die Klemmspannung schwankt zwischen 0,01899 und 0,01592. Der Fehler steigert sich bei Vergrößerung des Widerstandes im Rheostaten 2 auf 200, 300 usw. Um das zu vermeiden, werden in 1 genommen 200, in 2 aber 2 bzw. 3 und 4 Ohm.

Dann ergibt sich bei Verwendung eines Akkumulators von 2 V

Tabelle VI.

W im Rheostat 2	W_1'	W_1''	e	e'
2	1,9999	1,9903	0,01980	
3	2,9999	2,978	0,02955	0,02934
4	3,9999	3,9614	0,0396	0,03884

Die Differenz der Widerstandsänderung ist also bei 2 Ohm praktisch nicht von Bedeutung, bei 3 Ohm ergibt sich ein Unterschied in der Spannung von 1%, bei 4 Ohm von 2%. Wir werden diese Fehlerquelle später zu berücksichtigen haben.

Zunächst war nun die elektromotorische Kraft, welche in den einzelnen Messungen wirksam war, zu bestimmen. Nach der Ohmschen Formel ist in dem Akkumulator-Stromkreise (Abb. 8) *Akk.*—1—2—*Akk.*

$J = \frac{E}{W_1 + W_n} = \frac{e}{W_n}$, d. h. die elektromotorische Kraft E des Akkumulators verhält sich zum Widerstand des Stromkreises, welcher sich zusammensetzt aus dem Widerstand W_1 des Rheostaten I und dem tatsächlichen Widerstand W_n im Rheostat 2, wie die elektromotorische Kraft zwischen den Klemmen des Rheostaten 2 zum Widerstand W_n , welcher zwischen denselben steht.

Nach dem Stromteilungsgesetz ist für den Stromkreis I (2—S—3—A—5—2)

$$\frac{1}{W_n} = \frac{1}{W_2} + \frac{1}{W_3 + \gamma_a + W_5},$$

und wenn man W_n nach dem Stromkreis mit W_{na} und W_{nb} bezeichnet

$$W_{na} = \frac{W_2(W_3 + \gamma_a + W_5)}{W_2 + W_3 + \gamma_a + W_5}$$

und für den Stromkreis II (2—S— $\langle \frac{B}{4} \rangle$ —5—2)

$$W_{nb} = \frac{W_2(W_R + W_5)}{W_2 + W_R + W_5},$$

wobei W_R den Widerstand zwischen den Klemmen des Rheostaten 4, an denen im Nebenschluß das Galvanometer B hängt, bedeutet.

Da die Größen von W_2 und W_5 variieren, ist für jede Stellung W_n doppelt zu berechnen, z. B. für Stellung I

$$W_{na} = \frac{\text{Stromkreis I} \quad 2(40\,000 + 147 + 1000)}{2 + 40\,000 + 147 + 1000} \quad W_{nb} = \frac{\text{Stromkreis II} \quad 2(4 + 1000)}{2 + 4 + 1000}.$$

Danach wird nun die elektromotorische Kraft aus der Gleichung

$$J = \frac{E}{W_1 + W_n} = \frac{e}{W_n} \text{ berechnet}$$

$$e = \frac{E W_n}{W_1 + W_n},$$

und zwar für beide Stromkreise und alle sechs Stellungen.

Unter Verwendung der in diesem Versuche geltenden oben angeführten Größen (vgl. Tab. V) ergeben sich die Zahlen von e_a für den Stromkreis I (Galvanometer A) und e_b für den Stromkreis II (Galvanometer B), welche in Tab. VII mit den durch den Rheostat W_s bestimmten Größen des Phantomwiderstandes zusammengestellt sind, um die durch die nun folgende Berechnung zu gewinnenden Zahlen zu vereinigen, d. h. wenn die Methodik richtig ist und die Apparatur brauchbar, so müssen sich durch Berechnung auf Grund der Zahlen, wie sie für jeden Versuch am Lebenden zur Verfügung stehen, in diesem Versuche Zahlen ergeben, welche sich den in der Tab. VII festgelegten innerhalb einer zulässigen Fehlergrenze nähern.

Tabelle VII.

Stellung	e_a	e_b	W
1	0,0203	0,02026	1000
2	0,0203	0,02025	900
3	0,0203	0,02024	700
4	0,0203	0,02025	800
5	0,0303	0,03018	800
6	0,0402	0,04000	800

Von der photographisch registrierten Kurve, welche ähnlich wie die Eichung (Abb. 8) aussieht, wurden wie bei der Eichung mittels eines Maßstabes mit $\frac{1}{2}$ Millimeterteilung und mittels Lupe die Zahlen von a und b abgelesen, die Galvanometerkonstanten C_a und C_b wurden durch die Eichung 323 erhalten, welche im vorigen Abschnitte berechnet worden ist.

Es ergaben sich in diesem Versuche demnach folgende Zahlen als Grundlage für die Berechnung:

Tabelle VIII.

Stellung	W_s	W_i	γ_a	γ_b	a	b	C_a	C_b
1					18	13,5		
2					18	14,5		
3	40000	4	147	161	18	18,25	$2,885 \cdot 10^{-8}$	$3,869 \cdot 10^{-8}$
4					18	16,5		
5					28	23,5		
6					38,5	30,5		

Die Berechnung wurde nun nach den Formeln 3 und 4 (S. 13) vorgenommen:

$$E_x = \frac{a N}{1 - \alpha P} \quad W_x = \frac{W_I \alpha P - W_{II}}{1 - \alpha P}$$

$$N = C_a (W_I - W_{II}) = 2,885 \cdot 10^{-8} (40161 - 4) \quad \log N = 0,06388 - 3$$

$$C'_b = C_b \frac{W_r + \gamma_b}{W_r} = 3,869 \cdot 10^{-8} \cdot \frac{4 + 161}{4} \quad \log C'_b = 0,20302 - 6$$

$$P = \frac{C_a}{C'_b} \quad \log P = 0,25713 - 2.$$

Nach dieser Vorausberechnung von Zahlen, welche für alle Stellungen Gültigkeit haben, erfolgte nun die Berechnung der einzelnen Stellungen. Z. B. für Stellung 1:

$$\alpha = \frac{a}{b} = \frac{18}{13,5}$$

log 18	1,25527	log α	1,25527
„ 13,5	1,13033	„ N	0,06388 - 3
„ α	0,12494	„ $a N$	0,31915 - 2
„ P	0,25713 - 2	„ $1 - \alpha P$	0,98941 - 1
„ αP	0,38207 - 2	„ E_x	0,32974 - 2

$$\alpha P = 0,024103$$

$$1 - \alpha P = 0,975897$$

$$E_x = 0,02137$$

log W_I (40161)	4,60380	log Zähler	2,98408
„ αP	0,38207 - 2	„ $1 - \alpha P$	0,98941 - 1
„ $W_I \alpha P$	2,98587	„ W_x	2,99467

$$W_x = 987,8.$$

Aus der Berechnung von E_x und W_x für alle sechs Stellungen fanden sich die in Tab. IX eingestellten Zahlen.

Tabelle IX.

Stellung	e_a bestimmt	E_x berechnet	e_b bestimmt	% Fehler von E_x in der Größenordnung 10^{-4}		W bestimmt	W_x berechnet	% Fehler	W-Schwankung		Fehler
				gegen e_a	gegen e_b				bestimmt	berechnet	
1	0,0203	0,02137	0,02026	+ 5	+ 6	1000	988	-1,2			
2	0,0203	0,02137	0,02025	+ 5	+ 6	900	919	+2	-100	- 69	- 31
3	0,0203	0,02137	0,02024	+ 5	+ 6	700	739	+5,5	-200	-180	- 20
4	0,0203	0,02137	0,02025	+ 5	+ 6	800	807	+1	+100	+ 68	- 32
5	0,0303	0,03324	0,03018	+10	+10	800	882	+10	0	+ 82	+ 82
6	0,0402	0,04570	0,04000	+14	+14	800	935	+17	0	+135	+135

Aus der vorstehenden Tabelle geht nun hervor, daß die Berechnung der unbekannten elektromotorischen Kraft und des unbekannten Widerstandes ziemlich große Fehler aufweist. Schon die 5—6% Fehler in der Größenordnung 10^{-4} von E_x in den ersten drei Stellungen sind erheblich, um so mehr aber machen die 10—14% Fehler in Stellung 5 und 6 die Berechnung wertlos. Dasselbe gilt für die Berechnung von W_x in weit höherem Maße. Es wurde deshalb versucht, den Fehler der in der Berechnung der Galvanometerkonstante gelegen sein mußte, zu verringern, und zwar derart, daß für C_a und C_b nicht das arithmetische Mittel der ersten fünf berechneten Größen in Tab. IV eingesetzt wurde, sondern für jedes Maß der Fadenablenkung im zu berechnenden Versuche die denselben entsprechende Größe aus der Tab. IV. Dabei erwies sich eben als notwendig, die Stellungen 6—9 der Tab. IV zu konstruieren, um entsprechende Zahlen für den zu berechnenden Versuch zu gewinnen. Es wurden also die in der Tab. X zusammengestellten Zahlen für die beiden Konstanten verwendet.

Tabelle X.

Stellung	a	$C_a = n \cdot 10^{-8}$	b	$C_b = n \cdot 10^{-8}$
		n		n
1	18	2,858	13,5	3,813
2	18	2,858	14,5	3,920
3	18	2,858	18,25	3,981
4	18	2,858	16,5	3,920
5	28	2,772	23,5	4,129
6	38,5	2,713	30,5	4,206

Die nunmehr gefundenen Werte für E_x und W_x sind in der folgenden Tab. XI wiedergegeben.

Tabelle XI.

Stellung	e_a bestimmt	E_x berechnet	e_b bestimmt	% Fehler von E_x in der Größenordnung 10^{-4}		W bestimmt	W_x berechnet	% Fehler	W-Schwankung		Fehler
				gegen e_a	gegen e_b				bestimmt	berechnet	
1	0,0203	0,02116	0,02026	+4	+4,5	1000	990	-1			
2	0,0203	0,02112	0,02025	+4	+4,3	900	896	-0,4	-100	-94	-6
3	0,0203	0,02102	0,02024	+3,5	+4,0	700	706	+1	-200	-190	-10
4	0,0203	0,02106	0,02025	+3,5	+4,2	800	804	+0,5	+100	+98	-2
5	0,0303	0,03177	0,03018	+4,9	+5,3	800	790	-1	0	-14	-14
6	0,0402	0,04277	0,04000	+6,4	+7,0	800	804	+0,5	0	+14	+14

Daraus erkennt man, daß die Genauigkeit der Berechnung eine genügend große ist. Als beweisend können da die Größen der Fehler in der Widerstandsberechnung gelten, welche $\pm 1\%$ nicht übersteigen, trotzdem in der zweiten und in der vierten Stellung bei $b = 14,5$ und $b = 16,5$ die gleiche Konstante verwendet wurde, auch in anderen

Stellungen durch Interpolierung, vielleicht genauere Zahlen hätten Verwendung finden können.

Bedauerlich erscheint, daß die Leistungsfähigkeit der Apparate so weit begrenzt ist, daß mit einigen weiter unten zu besprechenden Fehlerquellen stets gerechnet werden muß. *Die Methodik entspricht aber unter Beachtung der angegebenen Kautelen, wie die Erprobung durch die Phantomberechnung erweist, vollkommen den an sie zu stellenden Forderungen.*

5. Wechselstrommethode.

Es kann sich die Notwendigkeit ergeben, mit einem Galvanometer arbeiten zu müssen, oder es kann aus bestimmten Gründen wünschenswert sein, mit einem Galvanometer die Messung von Widerstand und elektromotorischer Kraft vorzunehmen. Ich habe zu diesem Zwecke versucht, eine Methode zur Simultanmessung von E und W mit Hilfe der Überlagerung von Wechselströmen auszuarbeiten, die im folgenden dargestellt werden soll. Praktische Anwendung hat dieselbe noch so wenig gefunden, daß ich nur über das Prinzip, nicht über die Verwertbarkeit berichten will.

Nehmen wir an, daß die einfachste Form der Messung in Abb. 10 gegeben ist: Der Mensch M durch Elektroden verbunden mit dem Galvanometer G , wobei alle Einzelheiten bezüglich Elektroden, Shunt usw. weggelassen sind, dann stellt Abb. 11 die neue Anordnung dar. Sie unterscheidet sich von der ersten dadurch, daß in den Kreis ein Apparat F zur Erzeugung von Wechselströmen eingeschaltet ist.

Was bewirkt dieser Apparat?

Die Ruhelage des Fadens im Saitengalvanometer sei R . Aus dieser Lage werde der Faden durch den entsprechend Abb. 10 abgeleiteten Strom in eine Lage α_0 gebracht, welche der Intensität des Stromes i_0 entspricht.

Diese Stromintensität läßt sich darstellen:

$$i_0 = \frac{E_x}{W_x + W_a},$$

wobei E_x die bei dieser Ableitungsform resultierende unbekannte elektromotorische Kraft, W_x der unbekannte Körperwiderstand, W_a der bekannte Apparatwiderstand ist.

Nun schicken wir durch den Körper noch den Wechselstrom. Dadurch wird der Galvanometerfaden beiderseits von α_0 in gleichweit ausladende Schwingen versetzt. ($S_1 - S_2$ in Abb. 12.)

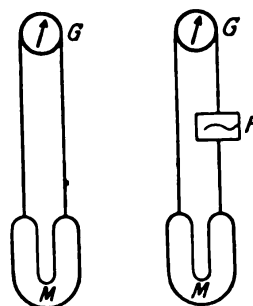


Abb. 10 und 11.

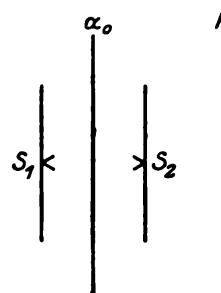


Abb. 12.

Es wird in S_1 also eine Stromintensität i_1 vorhanden sein, welche um $\frac{e}{W_x + W_a}$ größer ist als i_0 , und in S_2 eine Intensität i_2 , welche um dasselbe Maß kleiner ist als i_0 , wobei e die Spannung des Wechselstromes bedeutet.

Bezeichnen wir mit E_m die maximale Spannung, T die Periode, t die Zeit, dann ist in der Berechnung der Sinuskurve des Wechselstroms in jedem durch t bestimmten Punkte

$$e = E_m \cdot \frac{\sin 2\pi \cdot t}{T}.$$

Für $t = \frac{T}{4}$, d. h. den Gipfelpunkt der Kurve wird

$$e = E_m \cdot \frac{\sin \pi}{2}, \quad \text{und da} \quad \frac{\sin \pi}{2} = 1,$$

$$e = E_m.$$

E_m können wir durch Eichung feststellen.

Es ist also

$$i_1 = \frac{E_x + E_m}{W_x + W_a}$$

$$i_2 = \frac{E_x - E_m}{W_x + W_a}$$

$$E_x = i_1 (W_x + W_a) - E_m \quad (1)$$

$$E_x = i_2 (W_x + W_a) + E_m \quad (2)$$

$$2 E_m = (i_1 - i_2) (W_x + W_a)$$

$$W_x = \frac{2 E_m}{i_1 - i_2} - W_a$$

oder, wenn wir die Galvanometerkonstante als C_g , die Ausschlagsgrößen für i_1 mit a , für i_2 mit b bezeichnen,

$$W_x = \frac{2 E_m}{C_g(a - b)} - W_a, \quad (3)$$

für

$$\frac{2 E_m}{C_g} = K$$

$$W_x = \frac{K}{a - b} - W_a. \quad (4)$$

Die elektromotorische Kraft läßt sich danach berechnen, indem man Gleichung 3 in Gleichung 1 einsetzt.

$$E_x = i_1 \left(\frac{2 E_m}{C_g (a - b)} - W_a + W_a \right) - E_m$$

$$E_x = C_g a \cdot \frac{2 E_m}{C_g (a - b)} - E_m$$

$$E_x = \frac{2 a E_m}{a - b} - E_m ,$$

bzw. nach Gleichung 2 gemessen

$$E_x = \frac{2 b E_m}{a - b} + E_m .$$

Das Bild, das bei der photographischen Registrierung erhalten wird, ist eine Sinuskurve, deren Mittellage von der Ruhestellung des Fadens um ein Maß abweicht, wenn der vom Körper abgeleitete Strom zu- oder abnimmt, das sich gleichsinnig mit der Zu- oder Abnahme des vom Körper abgeleiteten Stromes ändert, während die durch den Wechselstrom bedingte Schwingungsgröße der Saite bei Verkleinerung des Widerstandes zunimmt und umgekehrt. Voraussetzung für die Richtigkeit dieser Messung ist:

1. Daß der Wechselstrom keine erkennbaren physiologischen Wirkungen auf die Entstehung des zu messenden Gleichstromes hat.

2. Daß die Fadenausschläge sich in solchen Grenzen bewegen, daß die Durchbiegung des Fadens noch keine meßbare Wirkung auf die Verhältnisse der Ausschlagsgrößen ausübt, d. h. die Ausschläge müssen den Intensitäten proportional sein, so daß bei doppelter, dreifacher Intensität auch der doppelte, dreifache Ausschlag zu messen sein muß.

Das erste ist dadurch festzustellen, daß bei möglichst konstantem Ausschlag ein Wechselstrom wiederholt eingeschaltet und ausgeschaltet wird, ohne daß dadurch erkennbare Änderungen in der Intensität des ursprünglich zu messenden Gleichstromes entstehen.

Das zweite hängt von der Eigentümlichkeit der Saitengalvanometer ab und soll im folgenden Abschnitt Erwähnung finden.

6. Fehlerquellen.

Die relativ ausführliche Beschreibung der geschilderten Apparatur hatte ihren Grund darin, daß es erst durch die Einhaltung der angegebenen Verhältnisse und konstruktiven Einzelheiten möglich wurde, eine Reihe von Fehlerquellen auszuschalten. Manche andere werden als solche immer weiter bestehen und können nur durch eine gewisse Übung in der Arbeit vermindert werden.

Hierher gehören vor allem die Schwierigkeiten, welche aus Eigentümlichkeiten der Apparate entstehen. Es ist notwendig, für Meßzwecke Goldfaden zu verwenden, weil diese mit ihrem geringen Wider-

stand von etwa 150 Ohm nicht wie die Platinfaden mit etwa 7000 Ohm die Schwankungen des Körperwiderstandes undeutlich machen, bzw. verschlucken. Nun sind die Goldfaden aber nicht nur dick, sondern sie haben auch keine glatte Oberfläche, so daß bei einer 400fachen Vergrößerung der projizierte Goldfaden wie ein Spagat mit krümeligen Auflagerungen aussieht. Das verursacht einen unscharfen Schatten, und die Ablesung wird unter Umständen schon in der Ruhelage ungemein erschwert. Nun kommt noch dazu, daß die selbst bei bester Einstellung der Optik manchmal nicht ganz zu vermeidende Unschärfe bei der Fadenablenkung selbstverständlich zunimmt. Schon bei ruhig stehendem scharfprojiziertem Faden entstehen bei den größeren Ausschlagdistanzen durch die Eigentümlichkeiten der Zylinderlinse vor dem Schlitz des Registrierapparates und der ebenen photographischen Registrierfläche kleine Fehler, welche bei bewegtem Faden (u. a. in dem Buche von *Kraus* und *Nikolai*, „Das Elektrokardiogramm“, S. 81 ff. eingehend gewürdigt) wesentlich zunehmen. Es wäre vielleicht möglich, für eine Apparatur wie die hier beschriebene mit fester Tischstellung und einheitlicher Projektionsdistanz torisch geschliffene Linsen statt der einfachen Zylinderlinsen zu verwenden und diese Fehler zu eliminieren, so daß auch die Randbilder mit erhöhter Sicherheit Verwendung finden könnten. Jedenfalls ist auf genügend langsamen Gang des photographischen Registrierapparates bei allen zu berechnenden Kurven zu achten, damit die Zackenspitzen bei der Methode der zwei Stromkreise und der Wechselstrommethode möglichst scharf abgebildet werden.

Eine weitere Schwierigkeit entsteht aus den Durchbiegungsverhältnissen des Fadens. Je größer die Ablenkung, desto stärker wird der Faden gespannt. Er folgt deshalb bei stärkerer Ablenkung der Wirkung des Kraftfeldes nicht in gleichem Ausmaße wie in der Nähe der Ruhelage. Das bewirkt, daß eine um gleiche Mengen zunehmende elektromotorische Kraft oder ein um gleiche Mengen erfolgendes Abnehmen des Widerstandes nicht absolut gleiche Abstufungen der Ausschlaggrößen bewirkt. Wenn es sich bei geeigneter Fadenspannung im Bilde von Zentimeter zu Zentimeter auch nur um Bruchteile eines Millimeters handelt, so kann die Summierung dieser kleinen Größen bei größeren Ausschlägen doch zu Rechenfehlern führen. Insbesondere wird dieser Fehler in der Wechselstrommethode bemerkbar.

Daß bei genauen Messungen auch der Widerstand der Elektroden zu bestimmen und in Rechnung zu ziehen ist, darf also ebenso selbstverständlich gelten wie die Berücksichtigung des Eigenstromes der im ersten Abschnitte beschriebenen unpolarisierbaren Elektroden. Hinsichtlich des letzteren ist noch zu erwähnen, daß bei der Zusammenstellung der Elektroden große Genauigkeit herrschen muß. Ein Strom

etwa von der Spannung von $5,5 \cdot 10^{-5}$ gibt, wenn man einen Körperwiderstand von 1000, den Elektrodenwiderstand mit 400, den Galvanometerwiderstand mit 160 Ohm rechnet, bei Einschaltung ohne Shunt, einen Ausschlag von über 1 mm. Ist also die Spannung des vom Körper abgeleiteten Stromes so gering, daß man ohne Nebenschlußwiderstand arbeitet, entstehen Rechenfehler, weil der Betrag von $> \pm 1$ mm Fadenablenkung ins Gewicht fallen könnte. Bei den gewöhnlich vorhandenen Verhältnissen jedoch findet sich die elektromotorische Kraft des vom Körper abgeleiteten Stromes in der Größenordnung 10^{-2} und ein Fehler in der Größenordnung 10^{-5} würde nicht in Betracht kommen. Immerhin muß auch auf diese Fehlerquelle geachtet werden.

Auf die Frage der Selbstinduktion ist bereits S. 11 hingewiesen worden.

Wenn man die tadellos funktionierende Apparatur einen oder mehrere Tage ruhen läßt und dann die Versuche fortsetzt, so kommt es oft vor, daß sich im Kreise der in sich geschlossenen Versuchsleitung ein Strom nachweisen läßt, daß die beiden Galvanometer ungleich starke Ausschläge bei stromfrei sein sollender Leitung zeigen u. dgl. Dies rührt daher, daß im Verlaufe der relativ langen Leitung, welche in der Schalteinrichtung, dem Stromwender usw. durch zahlreiche Stöpsel, Gleitkontakte u. dgl. unterbrochen ist, Ströme entstehen, welche durch die geringsten chemischen Verunreinigungen und Temperatureinflüsse hervorgerufen werden. Schon das zu kräftige, schraubenartige Eindringen der Stöpsel in den Rheostaten kann zum Auftreten von Thermoströmen führen. Deshalb ist auch in der ganzen Schalteinrichtung jede Lötung vermieden, es werden nur durch Schrauben und Klemmen alle Verbindungen hergestellt.

Bei der Verwendung des Stromwenders ist bezüglich der Zahl der Unterbrechungen auf die Einstellungsdauer der Fäden zu achten, weil eine zu rasche Bewegung des Stromwenders das volle Ausschlagen der Saite verhindern müßte. Es hat sich als vorteilhaft erwiesen, bei Goldfaden nicht mehr als 4—5 Unterbrechungen in der Sekunde (vgl. Abb. 5, in welcher die Zeit in 0,2'' markiert ist) auszuführen, wenn man berechenbare Kurven erzielen will. Für Eichungen (Abb. 8) kann man die Unterbrechungszahl noch mehr verkleinern.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die hier beschriebene Methodik zur Untersuchung vom menschlichen Körper ableitbarer elektrischer Ströme den notwendigen Forderungen hinsichtlich Genauigkeit vollkommen entspricht, so daß wir imstande sind, dieselbe als verläßlich anzusehen. Der Beweis bezüglich der Berechnung von Körperwiderstand und elektromotorischer Kraft und deren Schwankungen ist durch die Phantomberechnung erbracht.

Kalkinfusion in die Gehirngeschwülste, insbesondere bei Hypophysentumor.

Von

Prof. G. Anton und Prof. Denker.

(Aus den Universitätskliniken für Ohren-, Nasen-, Kehlkopfkrankheiten und für Geistes- und Nervenkrankheiten, Halle a. S.)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 2. März 1922.)

Bei unseren Bestrebungen, die große Qual der Gehirngeschwülste zu mildern und zu bekämpfen, taucht häufig die Erfahrung auf, daß es Gehirngeschwülste gibt, welche ohne Symptome oder wenigstens ohne erkennbare Symptome sich entwickelten, weiterhin, daß die großen Beschwerden mitunter weitgehende Besserungen zulassen, in denen der Patient sich auffällig wohler befindet.

Es ist in hohem Maße anziehend und ersprießlich nachzuforschen, durch welche Vorkommnisse die Besserung zustande kam, und durch welche Mittel des Organismus das Heilungswerk sich vollzog.

Zunächst ist dabei wohl zu berücksichtigen, daß im Gehirn vielfache Möglichkeiten vorgebildet sind, welche einen Wiederersatz und Ausgleich der Funktion in weitgehendem Maße ermöglichen.

Auch die Störungen der Blutversorgung und Säftebewegung können in vielfacher Weise zum Ausgleich kommen. Es gibt ja auch periphere Geschwülste, welche ihr Wachstum einstellen, und es ist zunächst leichter verständlich, daß auch im Gehirn bei Stillstand einer Geschwulst die gesetzten Störungen der Funktion und der Ernährung sich allmählich bis zu einem gewissen Grade ausgleichen.

Leider ist dies selten der Fall. Es sind aber bereits Vorgänge illustriert, welche auch bei Fortwachsen der Geschwulst Heilungstendenzen erkennen lassen.

Zunächst ist es Tatsache, daß viele Kategorien der Geschwülste in ihrem Innern erweichen, absterben oder verkäsen.

Es gibt auch ganz oder teilweise verknöcherte Geschwülste. Mit den erstgenannten Prozessen ist eine Verkleinerung der Geschwulst, wohl auch eine Verminderung der mechanischen Schäden für das Gehirn gegeben.

Es sei hier abgesehen von der Tatsache, daß Aneurysmen sicher spontan heilen und sich verschließen können, auch abgesehen von den syphilitischen Geschwülsten, welche mitunter, keineswegs aber immer durch energische Syphilisbehandlung günstig beeinflußt werden.

Auch sind Fälle gesehen worden, wo Cysticerken dem Absterben und der Verkalkung anheimfielen. Dasselbe kann bezüglich einzelner Echinokokkusblasen bestätigt werden, freilich ohne daß dadurch der ganze Prozeß zum Stillstand gebracht war.

Auch in der oft beobachteten Abkapselung der Geschwülste und evtl. Sequestrierung derselben kann eine Verminderung ihrer Wirkung erzielt werden, und zwar Minderung der toxischen Wirkung und Einengung des Wachstums.

Es wurde erwähnt, daß es spontan mitunter zum Absterben und zu Erweichung des Kernes der Geschwülste kommt. Bei geeigneten Fällen schließt sich daran ein weiteres Ereignis, nämlich eine spontane Blutung in die Geschwulst und Verwandlung derselben in eine hämorrhagische Cyste.

Es ist noch nicht erklärt, warum diese Spontanblutung nicht bei allen erweichten Geschwülsten zustande kommt. Es scheint, daß hierzu auch eine größere Blutstauung ein Vorbedingung ist.

Gleichzeitig mit diesen genannten Veränderungen in der Geschwulst selbst gibt es aber auch innerhalb des Schädels selbst Vorgänge, welche geeignet sind, die Blut- und Saftzirkulation zu verbessern, insbesondere aber eine Spontankorrektur des intrakraniellen Druckes bewirken können.

Als solche Geschehnisse dürfen bemerkt werden die Verdünnung des knöchernen Teiles am Schädeldach und an der Schädelbasis.

Diese führen bekanntlich zur Knochenusur. Bei jugendlichen Individuen — man hat es selbst bei Achtzehnjährigen gesehen — können noch Schädelnähte auseinandertreten und eine weitgehende Dehiszenz erkennen lassen.

Besonders bemerkenswert aber ist es, daß die Stauung der Gehirnflüssigkeit sich Wege bahnen kann bis zur Nase. Schon alte Ärzte wie *Willis* und *Magendie* haben solche Vorgänge beschrieben. In letzten Zeiten haben *Nothnagel* und *Lorenz* solche Fälle gemeldet.

Das Herausströpfeln des Liquors war mit einer merklichen Besserung des Allgemeinbefindens verbunden, leider nur vorübergehend.

Wir haben einen Fall von Gehirngeschwulst behandelt, bei dem der Liquor sich den Weg in die Augenhöhle bahnte; es kam zu einer bedeutenden, fast glasigen Anschwellung der Schleimhäute an den Augenhüllen.

In neuerer Zeit bestehen Massenerfahrungen darüber, und zwar seit der *Quinckeschen* Lumbalpunktion, daß der gesteigerte intrakranielle

Druck auch nach dem Subduralraum des Rückgrates sich fortpflanzen kann.

Zwar ist damit erst gesagt, daß der Druck sich fortpflanzt, nicht aber, daß die Hirnflüssigkeit nach dem Rückgrat ausweicht. Aber auch letzteres läßt sich mitunter nachweisen, da ja nach Entleerung der Rückgratflüssigkeit neuer Liquor nachrückt.

Da der Subduralraum auch mit allen Nervenscheiden kommuniziert, also ein größeres Entlastungs- und Resorptionsgebiet vorliegt, so wäre theoretisch von da aus eine wirksamere Spontankorrektur des Druckes zu erwarten, was leider vielfach nicht eintrifft.

Die öfteren üblen Zufälle durch Lumbalpunktion bei Tumor wollen wir nur erwähnen.

Es besteht kein Zweifel, daß bei Steigerung des intrakraniellen Druckes und bei Hydrocephalus das Kleinhirn samt Adnexen in das Hinterhauptloch, selbst in den Anfang der Höhle des Halsmarkes gepreßt werden kann, wodurch in gegebenem Falle der normale Austausch der Flüssigkeit, das Hin- und Herströmen derselben verhindert wird.

Viel bessere Erfahrungen haben wir mit von *Bramann* bisher zu verzeichnen durch die Druckentlastung, welche dadurch hervorgerufen wird, daß durch Eröffnung des Hirnbalkens die Höhle der Hirnventrikel mit dem gesamten Subduralraum einige Zeit oder dauernd in Kommunikation gesetzt wird. Diese Druckentlastung hat sich für den Gang der Operationen selbst gut bewährt. Es gibt ja eine große Zahl von Fällen, bei denen nach Schädelöffnung und nach Spaltung der harten Hirnhaut das Gehirn durch den Druck daselbst vorgetrieben und beschädigt wird. Wird *vorher* die Druckentlastung durch Balkenstich vorgenommen, so vermindert sich die enorme Spannung der Dura, die normale *Hirnpulsation* kehrt bald wieder; nunmehr kann ohne die Gefahr des Herausquellens der Gehirnmasse die Operation unter günstigen Bedingungen vonstatten gehen.

Es ist hier noch die Frage zu erörtern, ob denn nicht die Zunahme des Hirndruckes selbst an sich eine Sicherheitsvorkehrung ist, d. h. ob nicht der gesteigerte Druck das Wachstum der Geschwulst verhindern kann.

Leider scheint dies, wenigstens in genügendem Maße, nicht der Fall zu sein. Wenn auch die Geschwulst nach der Seite verminderten Druckes zu hinwächst, wenn auch bei Schädelöffnung die Geschwulst aus dem Schädel hinauswachsen kann, so sehen wir doch täglich, daß trotz der tödlich werdenden Folgen des Hirndruckes die Geschwulst nach ihrer eigenen Wachstumsenergie sich fort vergrößert. Ja, man kann die Auffassung nicht unterdrücken, daß mitunter der gesteigerte Druck die Vitalität und Widerstandsfähigkeit des lebenden Nervengewebes gegenüber der Geschwulst herabsetzt.

Andererseits war es bei den geschilderten Operationen zur Druckbeseitigung durch *Bramann*, *Anton* und *Schmieden* mitunter auffällig, daß trotz Fortdauer der Geschwulst die schweren Symptome nun ausblieben und keinen Fortschritt der Herdsymptome erkennen ließen, was wir durch viele Fälle belegen können.

Es wäre also der obigen Frage direkt geradezu die gegenteilige Frage anzufügen: Ob nicht durch Druckentlastung des Gehirns das Wachstum der Geschwülste daselbst sich günstiger d. h. weniger progressiv gestalten kann.

Die Erfahrungen über die *Neissersche* Gehirnpunktion legen aber auch die Frage nahe, ob es denn nicht möglich ist, *durch geeignete Infusion wirksamer Substanzen das fremdartige Gewebe einer Geschwulst in Wachstum und Weiterentwicklung zu behindern*, also die mitunter spontan wirkenden Tendenzen der Selbstheilung zu unterstützen.

Diese Fragestellung haben wir *zunächst* in Angriff genommen bei dem *Wachstum von Hypophysengeschwülsten*, welche einerseits gut zu lokalisieren sind und oft mit Röntgenbild anschaulich gemacht werden können, welche andererseits wegen der Schwierigkeit und Gefahr der Operation eine andere konservative Operationsmethode dringend erheischen. Die Methoden, die Hypophysentumoren anzugehen, seien unten noch kurz geschildert.

Wir können uns bei diesem Bestreben die Erfahrung zunutze machen, daß die Hypophyse und die Geschwülste derselben schon an und für sich zum Zerfall und zur Bildung von Kalkkonkrementen tendieren, wie wohl jeder erfahrene Anatom bestätigen wird. Das Bestreben des Chirurgen findet hierin Unterstützung.

Der *Plan, den wir bei Behandlung der Hypophysentumoren* entwarfen, ging also dahin:

1. eine Druckentlastung mit Erhaltung der schützenden Dura mater, also eine sellare Trepanation, wie sie *Schüler*, *Hirsch* u. a. vorgeschlagen haben.

2. Entleerung durch eine Punktion, welche am besten schief vorzunehmen ist; es kann damit auch eine Probepunktion zur mikroskopischen Untersuchung vorgenommen werden.

3. Infusion von solchen Substanzen, welche ihrer Natur und ihrem Chemismus nach geeignet sind, das Wachstum zu behindern, evtl. auch Absterben des tumorösen Gewebes zu veranlassen. Bisher versuchten wir möglichst unschädliche Substanzen wie die *blutgleiche Jodlösung nach Pregl* und *Calcium lacticum*. Doch die Reihe dieser Substanzen wird sich voraussichtlich vermehren, so daß wir auch nach dem Vorschlag von *Kochmann* und im Anschluß an *Payr* auch kleine Magnesiumteile infundieren können, welche wahrscheinlich bewirken, daß die OH-Ionkonzentration sich vermehrt, weiterhin aber wahrscheinlich den

Gewebe Kalk entzieht, der nunmehr ausfällt. Es käme evtl. auch in Betracht Einstoßen von Magnesiumpfeilen in das betreffende Gewebe. Es hat *Payr* unternommen, auf diese Weise Gefäßaneurysmen zur Verödung zu bringen. In einem beigegebenen Röntgenbilde ist illustriert, daß die Hypophyse und ihre Umgebung in der Tat zur Verkalkung



Hypophysenverkalkung im Röntgenbilde. 50jähriger Mann.

kommen kann; es betrifft das Röntgenbild einen 50jährigen intelligenten, auf wichtigem Posten stehenden Mann. Er hatte in der Jugend an lebhaften Kopfschmerzen gelitten. Dieselben traten erst nach vielen Jahren vorübergehend wieder auf nach tiefer Gemütsbewegung. Doch sind keine Sehestörungen aufgetreten, und der Augenspiegel zeigte, daß der Sehnerv intakt blieb. Er blieb zeugungsfähig; so daß besondere Störung der Sexualfunktion, wenigstens während der Blüte des Lebens nicht vorhanden war.

Solche Spontanheilung der Natur haben wir uns zum Ziel gesetzt.

Der Schilderung des Verfahrens sei noch die Warnung vorausgeschickt, daß es oft schwierig ist, eine direkte oder sekundäre i. e. von der Umgebung bewirkte Störung der Hypophysenfunktion zu unterscheiden. Schon am Röntgenbild ist der einfache Hydrocephalus mit seinem Druck auf die Hypophyse und auf die Sella turcica nicht immer leicht abzutrennen von jenen Erkrankungen, welche die primäre Erkrankung der Hypophyse bewirkt. Diesbezüglich können wir zwei lehrreiche Fälle als warnende Beispiele namhaft machen. Auch muß bedacht werden, daß einzelne Symptome der Hypophysenerkrankung nach *Aschner* u. a. mitunter von Erkrankung des Tuber cinereum ausgelöst werden.

Über die vorgeschlagene Operation und ihre Erfolge sei folgendes vorgebracht:

Von den für die operative Freilegung der Hypophyse angegebenen Methoden sind die sogenannten *intrakraniellen*, die den Weg nehmen durch die vordere oder mittlere Schädelgrube (*Caselli*, *Fr. Krause*, *M. Borchardt*) wieder verlassen worden, weil die Lebensgefahr bei diesen Operationen so groß ist, daß man ihre Anwendung nicht empfehlen kann. Zur Zeit ist man allgemein der Ansicht, daß das *transsphenoidale* durch die Keilbeinhöhle von vorn unten her führende Verfahren wesentlich bessere Aussichten auf Erfolg bietet und mit einer erheblich geringeren Gefahr für den Patienten verbunden ist. Bekanntlich waren es zunächst Chirurgen (*Schlosser*, *Proust*, *Ollier*, *Eiselsberg*, *Hocheneg*), die diesen Weg betreten haben und nach temporärer Aufklappung der Nase die Muscheln, die Siebbeinzellen, die innere Augenhöhlen- und Kieferhöhlenwand entfernten bzw. beiseite drückten, um an die Keilbeinhöhle vorzudringen. Wenn auch bei diesem Vorgehen im Vergleich zu den früher geübten intrakraniellen Methoden der Erfolg ein besserer war, so betrug nach den Zusammenstellungen von *Oskar Hirsch* die durch die Operation bedingte Mortalität immerhin noch 40%.

So war der Stand der Dinge zu der Zeit, als die Rhinologen anfangen, sich mit der Frage der Hypophysenoperation zu befassen. *Oskar Hirsch* ist es gewesen, der den Weg wies, ohne größere Präliminaroperationen nach submuköser Septumresektion durch die Nase in die Keilbeinhöhle vorzudringen, die hintere Wand der Keilbeinhöhle bzw. vordere Wand der Sella turcica abzutragen und zwischen den Schleimhautblättern der Nasenscheidewand operierend die Hypophyse in Angriff zu nehmen. Eine größere Reihe von nach diesem Verfahren ausgeführten Operationen lieferten den Beweis, daß sich die durch den Eingriff bedingte Mortalität noch wesentlich weiter, und zwar allerdings bei günstigem Materiale auf etwa 15% herabsetzen läßt. Unseres Wissens besteht der Einwand, den man gegen das Verfahren nach *Hirsch* gemacht hat, in der räumlichen Beengung des Operationsweges. Um diesem Mangel abzuhelpen,

wurden bereits auf dem Internationalen Rhino-Laryngologen-Kongreß in Wien von *Chiari* und ferner von *Fein* und *Denker* Methoden empfohlen, die einen besseren Einblick in die Tiefe des Operationsgebietes gestatten. *Chiari* schlug vor, den Weg durch das Siebbein von außen her zu nehmen, diesen Eingriff so zu beginnen, wie es *Killian* und *Grünwald* empfohlen haben, d. h. von außen her das Siebbein freizulegen, es zu reseziieren und darauf die vordere Keilbeinhöhlenwand nach partieller Resektion der Nasenscheidewand fortzunehmen. Das von *Fein* und *Denker* empfohlene Verfahren gründet sich auf dessen Methode der Exstirpation maligner Tumoren der Nase und der Nebenhöhlen, die bekanntlich vom Mund aus durch die Kieferhöhle in die Nase unter Resektion der lateralen Nasenwand, des Siebbeinlabyrinths, des hinteren oberen Teils der Nasenscheidewand und Fortnahme der hinteren Siebbeinzellen der anderen Seite an die Keilbeinhöhle heranzuführt. Diese Methode möchte *Denker* als die *permaxillare* bezeichnen. Die gleichen Gründe, welche *Chiari*, *Fein* und *Denker* bewogen, einen breiteren Zugang zur Hypophyse zu finden, haben *König*, *Loewe*, *Preysing* und *Tiefenthal* veranlaßt zu einem palatinalen Vorgehen, bei welchem vom Munde aus unter temporärer, partieller oder totaler Resektion des harten Gaumens der Weg zur Hypophyse beschriftet wird.

Als *Denker* auf dem Internationalen Kongreß in Wien und im Jahre 1913 auf der Stuttgarter Versammlung den permaxillaren Weg empfahl, hatte er diesen Eingriff nur an der Leiche geübt und noch keine Gelegenheit gehabt, ihn auch am Lebenden auszuführen. Die Operation, die er nunmehr in vivo in Gegenwart unseres Neurologen (*Anton*) und Ophthalmologen (*Schieck*) ausgeführt hatte, haben unsere Erfahrungen an der Leiche durchaus bestätigt. Der Einblick und der Zugang zu der die Hypophyse bedeckenden Dura an der vorderen Wand der Sella turcica war dabei ein so weiter und übersichtlicher, daß die Maßnahmen an der hinteren Keilbeinhöhlenwand bzw. der Dura nicht durch das eingeführte Instrument verdeckt wurden, sondern die Kontrolle des Eingriffs durch das Auge des Operateurs und ebenfalls durch einen danebenstehenden Kollegen gestattete. Auf Grund dieser Erfahrungen möchte *Denker* heute nochmals die permaxillare Methode der Freilegung der Hypophyse aufs wärmste empfehlen. Der Eingriff wird entweder in peroraler Tubage oder in Scopolamin-Pantopon-Dämmer Schlaf mit lokaler Infiltrationsanästhesie und Anämisierung der Nasenschleimhäute ausgeführt, um eine möglichst geringe Blutung zu bekommen. Schnittführung in der Umschlagsfalte der Wangenschleimhaut zur Gingiva über dem oberen Weisheitszahn beginnend und nach vorn etwa 2 cm über die Mittellinie auf die andere Seite hinüber verlaufend. Zurückschiebung der Weichteile bis unter die Orbita unter gründlicher Freilegung der Apertura piriformis. Abhebelung der Schleimhaut des unteren und

mittleren Nasenganges von seiner knöchernen Unterlage, Einlegung eines cocain-(adrenalin-) getränkten Tampons. Resektion der facia-
 len Kieferhöhlenwand, Entfernung der Schleimhaut der medialen Kiefer-
 höhlenwand mit dem Löffel, Fortnahme der medialen Kieferhöhlen-
 wand, Excision der anliegenden Nasenschleimhaut einschließlich der
 unteren Muschel, Resektion der mittleren Muschel und des ganzen Sieb-
 beinlabyrinths. Fortnahme des hinteren oberen Teiles der Nasenscheide-
 wand sowie der hinteren Siebbeinzellen der anderen Seite. Nun wird die
 vordere Keilbeinhöhlenwand und das Rostrum sphenoidale fortgenom-
 men. Bei der Entfernung der vorderen Keilbeinhöhlenwand ist große
 Vorsicht am Platze, damit nicht die hintere Keilbeinhöhlenwand bzw.
 der sich oftmals weit in die Höhle hinein vorwölbende Tumor verletzt
 wird. Nun liegt die Dura der Hypophyse breit vor, und es kann der Tu-
 mor in Angriff genommen werden.

Während bisher allgemein die Spaltung der Dura und die Excoch-
 leation der Geschwulst vorgenommen wurde, hat *Denker* auf Vorschlag
 von *Anton* ein konservativeres Verfahren eingeschlagen. Die Veran-
 lassung hierzu gab die bei Spaltung der Dura doch nicht ganz auszu-
 schaltende Gefahr der Meningitis. Es fragt sich, ob es nicht möglich ist,
 das Wachstum der nicht bösartigen Hypophysentumoren durch ein
 konservativeres Vorgehen zu beeinflussen bzw. die Geschwulst so zu
 verkleinern, daß die vorhandenen Allgemein- und Herdsymptome
 zurückgehen. Nach den Erfahrungen und Beobachtungen des Kollegen
Anton kommt es, wie schon oben erwähnt, durch Verkalkung der Hypo-
 physe und Stillstand des Wachstums bisweilen zu einer Art Selbst-
 heilung. *Anton* hat einen Patienten behandelt, bei dem es zu einer
 spontanen Verkalkung der Hypophyse gekommen ist, und der seit langen
 Jahren noch in Amt und Würden ist. Es gilt also, die Geschwulst zur
 Verkalkung zu bringen. Zu diesem Zweck nahmen wir Injektionen von
Calcium lacticum (Calc. lact. 5,0, Aqua dest. 150,0 steril) vor, das Wasser
 rapid anzieht, kalkigen Niederschlag geben und zur Verödung des wach-
 senden Gewebes führen soll. Mit diesen Kalkinjektionen bzw. Ein-
 spritzungen von *Preglscher Jodlösung* — (deren Zusammensetzung noch
 nicht bekannt ist), die aber nach den bereits vorliegenden zahlreichen
 Erfahrungen eine desinfizierende, resorbierende und das Drüsengewebe
 direkt beeinflussende Wirkung ausübt, — haben wir in den letzten beiden
 Jahren drei Fälle von Hypophysentumoren behandelt. Über das Er-
 gebnis sei kurz berichtet:

In dem ersten Falle handelt es sich um ein 16jähriges Mädchen, Char-
 lotte T., die im Anfang Juni 1919 die Hallesche Nervenklinik aufsuchte.
 Aus der dort aufgenommenen Anamnese ergab sich, daß bei der Patientin
 kurz vor dem 14. Lebensjahre sich ein Augenleiden eingestellt hatte.
 Bereits ein bis zwei Jahre vorher klagte die Patientin ferner über plötz-

lich auftretende heftige Kopfschmerzen, die sich nach Ruhe wieder besserten. Seit dem Herbst 1916 trat eine Verschlimmerung ein, die Patientin konnte nicht mehr gut sehen, das Sehvermögen nahm schnell ab. Seit Frühjahr 1917 sah sie gar nichts mehr. Seit jener Zeit tritt öfter, meist nach Anstrengungen ein Zucken durch den ganzen Körper und an den Händen und Füßen auf. Ferner machten sich Schmerzen in den Oberschenkeln bemerkbar.

Zur Linderung der Beschwerden wurde am 17. Juni 1918 in der Chirurgischen Klinik nach den Vorschlägen von *Anton* und von *Bramann* der Balkenstich ausgeführt. Nach diesem Eingriff sollen zunächst die Kopfschmerzen völlig fortgeblieben sein. Nur einmal sei eine kurzdauernde Kopfschmerzenattacke wieder aufgetreten. Außer der mangelnden Sehfähigkeit bzw. Blindheit klagt die Patientin zur Zeit über Spannungsgefühl an den Außenseiten beider Oberschenkel. Bezüglich der Sehfähigkeit ließ sich konstatieren, daß Hell und Dunkel in $\frac{1}{2}$ m Entfernung richtig angegeben wird. Die Patientin will nun außerdem etwa 30 cm vom Auge Fingerbewegungen wahrnehmen. Pupillen maximal weit. Die linke Pupille reagiert in ganz geringem Maße auf Lichteinfall. Es besteht beiderseits eine atrophische Stauungspapille. Arm-, Patellar-, Achillessehnenreflexe waren unsicher auszulösen. Gang unsicher, Muskelspannung in beiden Oberschenkeln etwas erhöht. Das *Röntgenbild* des Schädels ergibt eine weite Ausbuchtung des Türken-sattels. — In der Nase kein pathologischer Befund.

Auf Grund des Augenbefundes, der Allgemeinbeschwerden und vor allen Dingen des Röntgenbildes wurde am 3. Juni 1919 die *Freilegung der Hypophyse auf permaxillarem Wege vorgenommen*. Die Dura wurde an der Vorderwand der Sella turcica in einer Breite von etwa 2 cm und einer Höhe von etwa $1\frac{1}{2}$ cm freigelegt. Zwei in der Richtung nach hinten und oben ausgeführte Punktionen ergaben keine Anhaltspunkte für eine bestehende Cyste. Es kommt nur beim Herausziehen der Spritze ein wenig Liquor mit heraus. Zwei Tage später wurden zwei Injektionen von je 1 cem Calcium lacticum an zwei Stellen der bloßgelegten Dura in einer Tiefe von etwa $1-1\frac{1}{2}$ cm ausgeführt. Auf die Einspritzung folgte keine wesentliche Reaktion. Am folgenden Tage wird nochmals $\frac{1}{2}$ cem Calcine (Calciumlösung mit 10 proz. Gelatine) injiziert. Auch diese Injektion wurde gut überstanden. Abgesehen von einer Beschleunigung des Pulses, die sich längere Zeit zwischen 110 und 120 hielt, war eine Reaktion nicht zu konstatieren. Die Patientin wurde Ende Juni aus der Behandlung entlassen. Bei einer Vorstellung am 6. Oktober war das Allgemeinbefinden durchaus gut. Die Verbreiterung der Hypophysengrube besteht nach einer Röntgenaufnahme in der Nervenlinik fort, hat *aber nicht zugenommen*. In der Sella eine leicht schimmernde Mittelschicht, welche als Verkalkung gedeutet werden kann, erkennbar.

Bei weiteren Vorstellungen war das Befinden der Patientin *dauernd gut*. Sie fühlt sich wesentlich wohler als früher und hat, abgesehen von ihrer Blindheit, keine Klagen.

In dem *zweiten Falle* handelt es sich um eine 58jährige Frau, Wanda S. Die Patientin, die am 9. Dezember 1920 in der Nervenklinik untersucht wurde, war früher Erzieherin und hat bis vor vier Jahren Stunden gegeben. Jetzt ist sie dazu nicht mehr imstande, da sie ständig Druck vor dem Kopf hat. Seit drei Monaten bemerkt sie eine Verschlechterung der Sehfähigkeit. Dieses Leiden hat sich seit 6 Wochen derartig verschlimmert, daß sie nichts mehr tun kann. Im Hellen könne sie schlechter sehen als im Halbdunkel. Das rechte Auge sei schlechter als das linke. Seit einem Jahr falle es ihr auf, daß sie besonders am Bauch dicker geworden ist und etwa 10 Pfund zugenommen habe. Sie leidet seit einigen Wochen an unruhigem Schlaf, nächtlichem Heißhunger und Herzklopfen.

Bei der Aufnahme des Nervenstatus wurde eine träge Reaktion der Pupillen konstatiert. Der Augenhintergrund zeigt beiderseits *temporale Abblassung* und jetzt *völlige Atrophie*. Das Gesichtsfeld weist eine *bitemporale Hemianopsie* und *zentrales Skotom* beiderseits auf. Bei der Prüfung der Sehschärfe ist Patientin imstande, rechts in $\frac{1}{2}$ m Entfernung die Zahl der ihr vorgehaltenen Finger anzugeben. Links im nasalen Gesichtsfeld $\frac{5}{25}$, im temporalen Fingerzählen auf 1 m. Es besteht kein Nystagmus, die Augenmuskeln sind frei. Die weitere Untersuchung ergab keine Besonderheiten. — *Wassermann* negativ.

Im *Röntgenbild* starke Erweiterung der Sella turcica. — Lumbalpunktion o. B.

Die *permaxillare Hypophysenoperation* wurde am 10. Dezember v. J. vorgenommen. Bei der Fortnahme der hinteren Wand der Keilbeinhöhle zeigt sich, daß der Knochen sehr dünn ist, und daß die Dura sich in die Keilbeinhöhle stark vorwölbt. Die Punktion ergab auch hier keine Flüssigkeit. Es wurden 2 ccm Calcium lacticum (s. S. 33) eingespritzt. Die Injektion wurde zwei Tage später bzw. fünf Tage später wiederholt, und zwar wurde die beiden letzten Male die Preglsche Jodlösung injiziert. Der Verlauf war vollständig komplikationslos. Patientin konnte bald aus der klinischen Behandlung entlassen werden.

Bei den vorgenommenen Nachuntersuchungen war das Allgemeinbefinden stets ausgezeichnet. Es bestanden keine Klagen über Kopfschmerzen oder sonstige Störungen. Die *Sehfähigkeit* hatte sich nach dem Eingriff *wesentlich gebessert*. Es bestand nach der Untersuchung der Universitäts-Augenklinik am 29. Dezember rechts eine Sehfähigkeit von $\frac{1}{35}$, links von $\frac{5}{10}$ gegen $\frac{5}{25}$ vor der Operation. Die Besserung der Sehfähigkeit ist also eine ganz wesentliche und die Patientin durch den Erfolg des Eingriffes dauernd beglückt.

In dem dritten Falle handelt es sich um eine 29jährige Frau, Anna F., die am 2. Januar 1921 ebenfalls von der Nervenlinik uns überwiesen wurde. Aus dem in der Nervenlinik aufgenommenen Befunde ließ sich entnehmen, daß bei der Patientin mit 20 Jahren die *Menstruation* zwei Jahre lang und neuerdings seit dem 24. Lebensjahre, also im ganzen sechs Jahre lang *ausblieb*. Die Patientin ist seit drei Jahren kinderlos verheiratet. Die jetzige Erkrankung begann etwa zu Anfang des Sommers 1920, also rund vor einem halben Jahre mit *Doppeltsehen* in der Ferne. Sie bemerkte, daß sie oft Schornsteine zweimal sah. Allmählich stellte sich dann auch eine *Abnahme des Sehvermögens* ein. Die Klagen der Patientin bei der Aufnahme lauten über *mangelhaftes Sehvermögen* auf dem linken Auge, besonders in den seitlichen Partien des Gesichtsfeldes und Doppeltsehen, besonders in der Ferne, zuweilen auch in der Nähe. Ferner gibt sie an, daß sie in letzter Zeit etwas *stärker* geworden sei, ohne daß sie größeren Appetit hatte und größere Nahrungsmengen als sonst aufnahm. Bei der Untersuchung zeigt die Patientin ein reichliches *Fettpolster*, besonders stärkere Fettansammlung in den *Hüften*. Auch die *Mamma* ist sehr fettreich.

Augenbewegungen unbehindert. Bei der Untersuchung im Zimmer keine Doppelbilder. Pupillen etwas über mittelweit. Schnelle, aber nicht ganz ausgiebige Verengerung bei Lichteinfall. Im Fundus lassen sich in der Papille keine sicheren Veränderungen erkennen. *Gesichtsfeld* auch bei grober Prüfung links bis zur Mittellinie, rechts in weniger ausgesprochenem Grade *ausgefallen*.

Die in der Augenlinik vorgenommene Untersuchung ergab rechts eine Schschärfe von $\frac{5}{7}$, links Schschärfe $\frac{5}{15}$. Bei der Prüfung des Gesichtsfeldes ließ sich beiderseits eine beginnende *bitemporale Hemianopsie* feststellen. Augenhintergrund zur Zeit noch vollständig normal.

Die in der Nervenlinik vorgenommene *Röntgenuntersuchung* ergab, daß die Schädelbasis leicht nach abwärts gedrückt ist, die Hypophysengegend etwa $2\frac{1}{2}$ mal vergrößert, der hintere Wall senkrecht; im Türkensattel ein Schatten, der wahrscheinlich auf beginnende Verkalkung hinweist. Die Keilbeinhöhle ist flach gedrückt und nur in Resten erhalten.

Auf Grund der Ergebnisse der objektiven und funktionellen Untersuchung sowie des Röntgenbildes wurde am 6. Januar 1921 die *Hypophyse auf permaxillarem Wege freigelegt*. In diesem Falle war die hintere Wand der Keilbeinhöhle bzw. die vordere Wand des Türkensattels durch Druckusur zum Schwinden gebracht, so daß die Schleimhaut der hinteren Wand der Keilbeinhöhle dem Duraüberzug der Hypophyse vollständig anlag. Nachdem durch Aspiration mit der Spritze festgestellt war, daß eine Cyste nicht vorlag, wurden auch hier 2 ccm *Calcium lacticum* in die Hypophysenmasse langsam injiziert. Am dritten

Tage nach dem Eingriff wurde eine zweite Injektion von 2 ccm *Calcium lacticum* ausgeführt.

Der Heilungsverlauf wurde in diesem Falle durch eine Absceßbildung in der Wange und anschließendes Erysipel kompliziert, das jedoch unter der üblichen Behandlung mit essigsaurer Tonerde-Lösung rasch abklang. Der Erfolg nach diesem Eingriff war in bezug auf die Augensymptome folgender: Sehfähigkeit rechts $\frac{5}{5} - \frac{5}{4}$ gegen $\frac{5}{7}$ vor der Operation, links $\frac{5}{8}$ gegen $\frac{5}{15}$ vor dem Eingriff. Das Gesichtsfeld auf dem rechten Auge beträchtlich erweitert, auf dem linken Auge der innere Sektor noch etwas eingeschränkt, keine deutliche Hemianopsie.

Die Patientin gibt spontan an, daß sie *frei von Kopfschmerzen ist, klarer im Kopf*, und daß sie entschieden *deutlicher sieht*. Die *Fettbildung hat abgenommen*, angeblich hat sie während der letzten Wochen 13 Pfund verloren.

Zusammenfassend läßt sich folgendes sagen: In sämtlichen drei Fällen waren neben den Allgemeinsymptomen als Herdsymptome die für Hypophysentumoren charakteristische *bitemporale Hemianopsie* bzw. *vollständige Amaurose* vorhanden. In dem zweiten und dritten Fall waren Anzeichen der *Dystrophia adiposa* und in letzterem auch Störungen in der Genitalsphäre (Ausbleiben der Menstruation) vorhanden. In allen Fällen wurde das *Allgemeinbefinden ganz wesentlich beeinflusst*. Im zweiten und dritten Fall hat sich die *Sehfähigkeit erheblich gebessert*, und im dritten Fall nahm die *pathologische Fettanhäufung ab*.

Es liegt uns fern, auf Grund dieser drei Fälle bestimmt zu behaupten, daß die eingetretene Besserung bedingt ist durch die Einspritzungen von *Calcium lacticum* bzw. von Preglscher Lösung. Man könnte versucht sein, anzunehmen, daß die Entlastung des Hirndruckes durch die Anlegung eines Fensters an der Schädelbasis die Besserung herbeigeführt habe. Gegen diese Annahme spricht allerdings unser dritter Fall, bei dem ein Ausweichen des Tumors nach Druckusur der hinteren Keilbeinhöhlenwand in den Sinus sphenoidalis festgestellt werden konnte, so daß mir wenigstens in diesem Falle das Moment der Druckentlastung als Grund für die Besserung nicht zu genügen scheint.

Der Zweck dieser Ausführungen war der, nochmals nachdrücklich auf die *Gangbarkeit des permaxillaren Weges* hinzuweisen und ferner an *Stelle der Ausräumung der Hypophyse* die Injektion mit *Calcium lacticum* oder *Preglscher Lösung* zu versuchen. Bleibt der Erfolg aus, so läßt sich die *Exstirpation* der Geschwulst bei einmal freigelegter Hypophyse un schwer nachholen.

(Aus der Nervenlinik Graz [Vorstand: Prof. Dr. *Fritz Hartmann*].)

Die Lipoiden und ihre Bedeutung für das Zentralnervensystem.

(Nach einem Vortrage, gehalten im Ärzteverein in Graz Dezember 1920.)

Von

Privatdozent Dr. **Max de Crinis**,
Assistent der Nervenlinik.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. März 1922.)

Die Erkenntnis der Bedeutung der Lipoiden für das Leben der einzelnen Zelle sowohl als auch des Gesamtorganismus für den Körperaufbau und schließlich die Lebensäußerungen des Körpers, hat ein ausgedehntes Studium dieser eigenartigen Körperbestandteile in den letzten Jahren nach sich gezogen.

Insbesondere war es das biochemische Verhalten der Lipoiden, welches die Aufmerksamkeit der Physiologen und Pathologen auf sich lenkte und neue Erklärungsmöglichkeiten für Vorgänge des gesunden und kranken Organismus gestattete.

Da das Zentralnervensystem schon in seinem chemischen Aufbau zu den lipoidreichsten Organen gehört und daher in seinen Funktionen vom Lipoidstoffwechsel des Organismus abhängig ist, wird es begreiflich, daß jeder Fortschritt in unseren Kenntnissen der Lipoidforschung auch für die Forschung in der Physiologie und Pathologie des Zentralnervensystems anregend wirkt.

Bevor ich auf die Bedeutung der Lipoiden für das Zentralnervensystem eingehe, sei zunächst das Wichtigste über die Chemie und Biochemie der Lipoiden kurz wiedergegeben.

Was verstehen wir überhaupt unter Lipoiden?

Nach *J. Bang*¹⁾ sind Lipoiden solche Verbindungen, welche in organischen Lösungsmitteln wie Äther, Alkohol, Chloroform und Benzol löslich sind.

Natürlich gibt es Lipoiden, welche nicht in allen den genannten organischen Lösungsmitteln löslich sind, sondern nur in einzelnen.

Die oben erwähnte Definition hat den Nachteil, keine chemische Definition zu sein, sondern nur eine Identitätsreaktion für alle Lipoiden

anzugeben. Gleichzeitig wird aber durch sie auch schon die Darstellungsweise und Trennung der Lipide von anderen organischen Körpern ausgedrückt.

Leider ist es noch nicht möglich, die Lipide nach anderen Gesichtspunkten (Konstitution) als verwandte Körper zusammenzufassen, da ja, wie wir später sehen werden, über den chemischen Aufbau vieler Lipide uns soviel wie nichts bekannt ist.

Etwas ist durch die Definition allerdings erreicht, daß nämlich die Lipide durch ihr Lösungsverhalten leicht und streng von den Eiweißkörpern zu unterscheiden sind.

Was nun die allgemeinen Eigenschaften der Lipide betrifft, so sind sie, wie ihr Name besagt, *fettähnlich*. Sie fühlen sich fettig an, bilden fett- und wachsartige Massen, schmelzen beim Erwärmen und erstarren wieder beim Abkühlen.

In Wasser sind sie meist ganz unlöslich, bilden aber beim Schütteln Emulsionen.

Wichtig ist ihre Fähigkeit, durch ihre Gegenwart die Löslichkeitsverhältnisse anderer Körper zu verändern, dadurch, daß sonst unlösliche Körper durch die Gegenwart von Lipoiden in einen Lösungszustand übergehen, wobei eine Adsorption oder eine assoziabile Verbindung dieser Stoffe entsteht. Dies letztere physikalisch chemische Verhalten spielt besonders im Zelleben eine große Rolle, und viele biochemische Eigenschaften der Lipide sind darauf zurückzuführen.

Die Lipide lassen sich, wenn wir auch die Fette mitzählen, die ja die gleiche Löslichkeit und ähnliche physiologische Funktionen wie die Lipide besitzen, in vier Gruppen einteilen:

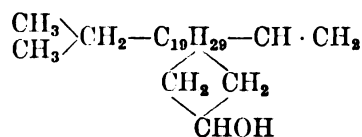
1. Fette, N- und P-freie Lipidstoffe der *aliphatischen* Reihe; sie enthalten nur C, H und O.
2. Cholesterine, N- und P-freie Lipidstoffe der *aromatischen* Reihe; sie enthalten ebenfalls nur C, H und O.
3. Phosphatide, N- und P-haltige Lipidstoffe; sie bestehen außerdem aus C, H, O und einzelne (Protagone) noch aus S.
4. Cerebroside, N-haltige, P-freie Lipide; sie bestehen außerdem noch aus C, H und O.

Außer diesen vier Gruppen läßt sich noch eine fünfte Gruppe aufstellen, welche jene Lipide umfaßt, deren chemische Zusammensetzung und Konstitution uns noch nicht bekannt ist, die wir aber aus ihrem biologischen Verhalten und ihren Eigenschaften kennen.

Für das Zentralnervensystem sind die Cholesterine, die Phosphatide und die Cerebroside von Bedeutung.

Das Cholesterin ist, wie wir schon oben gesehen haben, eine stickstoff- und phosphorfreie Verbindung, deren Bruttoformel $C_{27}H_{46}O$

lautet. Für die Konstitution können wir nachfolgende Struktur annehmen.



Es enthält also eine Hydroxylgruppe eines sekundären Alkohols, die mit Säuren (Fettsäuren) eine Esterbildung eingehen kann und sich an einem hydrierten Ring befindet.

Die Untersuchungen *Windaus'* und *Steins*²⁾ machen es wahrscheinlich, daß das Cholesterin aus fünf reduzierten Ringen besteht und als ein kompliziertes Terpen zu betrachten ist.

Das Cholesterin ist als konstanter Bestandteil jeder Zelle zu finden. Daher finden wir diesen Körper auch fast in allen tierischen Flüssigkeiten wie Blut, Lymphe, Sperma, Schweiß, Galle, Darminhalt, Trans- und Exsudaten, Liquor cerebrosplanis, Eiter, Cysteninhalte, endlich in der Milch. Im Harn wurde Cholesterin bisher nur in pathologischen Fällen gefunden.

Das Cholesterin ist in den einzelnen Organen und Körperteilen in verschiedener Menge vorhanden. Am meisten Cholesterin enthält wohl das Zentralnervensystem und in diesem wieder das Markweiß. So gibt *J. Bang*³⁾ für das getrocknete Gesamthirn einen Cholesteringehalt von 2,34% an, während er für den Balken allein 15,2% beträgt.

*Fränkel*⁴⁾ hat auch andere Gehirnabschnitte studiert und fand den Cholesteringehalt auf die feuchte Hirnsubstanz berechnet:

Rinde	1,15%
Weiß Substanz	2,47%
Kleinhirn	1,31%
Brücke und verlängertes Mark	4,03%

Wir ersehen daraus die gewaltige Bevorzugung der weißen Substanz und damit jener Hirnteile, die hauptsächlich das Fasersystem ausmachen.

Von den übrigen Anteilen des menschlichen Körpers liegen Untersuchungen von *Windaus* vor, und zwar an *getrockneten* Substanzen. So fand *Windaus* im Ischiadicus 5%, in der Lebergalle 5,9%, im Muskel 0,23%, in der Niere 0,6—1,3%, in der Frauenmilch 0,032% Cholesterin.

Die Identität des aus verschiedenen Gebieten des Organismus gewonnenen Cholesterins ist sichergestellt.

Aber auch die Cholesterine der meisten Säuger sind identisch.

Das Cholesterin ist wasserunlöslich, im Alkohol, Äther, Chloroform, Aceton, Petroläther löslich. Es krystallisiert aus Chloroform oder

Äther in wasserfreien Nadeln, aus wässrigem Alkohol in rhombischen Tafeln. Schmelzpunkt 147°.

Eigenartig ist das biochemische Verhalten des Cholesterins.

Von diesem will ich nur die wichtigsten Einzelheiten hervorheben.

Zunächst ist wichtig, daß die Salze der basischen Anilinfarben durch Cholesterin wasserlöslich werden [*Overton*⁵⁾]. Dies hervorzuheben, ist von Bedeutung, da wir ja auch für andere, in Wasser unlösliche Substanzen annehmen können, daß sie durch die Anwesenheit von Cholesterin in einen Lösungszustand übergeführt werden, andererseits Cholesterin selbst wieder durch diese Körper löslich wird.

Eine große Rolle spielt das Cholesterin als Hemmungskörper. Einen Hemmungskörper stellt das Cholesterin zunächst bei fermentativen Vorgängen dar.

Ich⁷⁾ konnte nach einer Reihe von Versuchen zeigen, daß Cholesterin einer der Hemmungskörper gegen die tryptische Verdauung ist, dadurch, daß es mir einerseits gelang, mit Cholesterin tryptische Verdauung experimentell zu hemmen, andererseits ich in Übereinstimmung mit *Přibram* und *Pick*⁸⁾ beobachten konnte, daß die hemmende Wirkung des Blutserums, das ja Cholesterin enthält, nach Ätherextraktion des Blutserums, also Entfernung des Cholesterins, verschwindet.

Aber auch in der Immunitätslehre ist das Cholesterin den Hemmungskörpern beizurechnen.

Bekanntlich hat eine frische Gehirn- und Rückenmarksemulsion die Fähigkeit, beim Zusammenbringen mit Tetanustoxin dessen Wirkung nach kurzer Zeit aufzuheben [*Wassermann* und *Takaki*⁹⁾].

*Ignatowski*¹⁰⁾ konnte nun feststellen, daß hauptsächlich dem Cholesterin und dem Lecithin in der Gehirn- und Rückenmarksemulsion die giftbindende Fähigkeit zukommt.

Als eine Hemmungserscheinung der Giftwirkung müssen wir auch die Beobachtung von *Morgenrot* und *Reicher*¹¹⁾ bezeichnen, die fanden, daß mit Cholesterineinspritzungen vorbehandelte Tiere geringere Anämie nach Vergiftung mit Kobralecithin zeigen als nicht vorbehandelte Kontrolltiere.

Waren dies Wirkungen des Cholesterins gegen Toxine, die wir als Antikörpererscheinungen bezeichnen können, so kommt dem Cholesterin eine Antikörperwirkung auch gegen Lysine zu.

*Ransom*¹²⁾ zeigte, daß Cholesterin jener Bestandteil ist, welcher der Hämolyse durch Saponin entgegenwirkt, und *Meyer* konnte in Verfolgung dieser Auffassung beobachten, daß die Resistenz der Blutkörperchen gegen Hämolyse mit dem Cholesteringehalt der Blutkörperchen zunimmt.

Aber nicht nur das Kobragift, sondern auch Aktivatoren werden durch Cholesterin entgiftet [*Kyes* und *Sachs*¹³⁾]. Endlich sei noch

die entgiftende Wirkung des Cholesterins gegen Bakteriolyse an-
geführt.

Über den chemischen Vorgang der Cholesterinentgiftung hat *Abderhalden* und *Le Connt*¹⁴⁾ sowie von *Hausmann*¹⁵⁾ Untersuchungen aus-
geführt, die zu nachfolgenden Ergebnissen führten:

Die antitoxische Wirkung des Cholesterins ist vom Vorhandensein
der Hydroxylgruppe im Cholesterinmolekül abhängig, da die Sub-
stitution der Hydroxylgruppe zu einem Verlust der antitoxischen
Fähigkeit führt.

Für das Zentralnervensystem sind die Phosphatide wohl von
größter Bedeutung, wo sie nicht nur in reichlicher Menge vorkommen,
sondern auch den Hauptanteil der Lipide bilden. So beträgt der
Gehalt des Hirnes an Phosphatiden, im feuchten Organ bestimmt, 20%.
Außerdem ist gerade ihre biologische Rolle nicht nur für die Einzelfälle,
sondern für das Zentralnervensystem überhaupt und besonders für
dessen Funktionen von ausschlaggebendem Einfluß.

Leider sind sie chemisch noch nicht vollständig erforscht, da ihre
Reindarstellung mit großen Schwierigkeiten verbunden ist. Dies ist
darauf zurückzuführen, daß die Phosphatide sehr labile Verbindungen
sind, die durch die chemischen Eingriffe bei der Darstellung leicht ver-
ändert werden; außerdem sind sie durch ihre eigenartigen Löslichkeits-
verhältnisse schwer voneinander zu trennen.

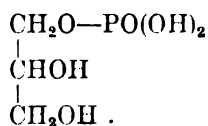
Was die spezielle Chemie der Phosphatide betrifft, so lassen sie sich
entsprechend ihrem N- und P-Gehalt nach *Thudichum*¹⁶⁾ in folgende
Gruppen einteilen:

1. Monaminophosphatide (Verhältnis von N:P = 1:1);
2. Diaminomonomophosphatide (Verhältnis von N:P = 2:1);
3. Diaminodiphosphatide (Verhältnis von N:P = 2:2);
4. Monoaminodiphosphatide (Verhältnis von N:P = 1:2);
5. Das Protagon, ein Dekaaaminodiphosphatid (N:P = 10:2), das
außerdem noch S enthält.

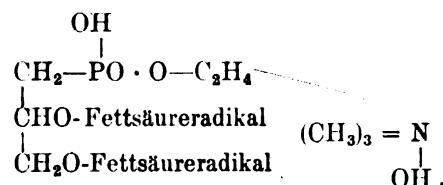
Von allen Phosphatiden sollen im nachfolgenden nur die für das
Zentralnervensystem wichtigen herausgegriffen werden. Dazu ist in
erster Linie das *Lecithin* zu zählen.

Was die chemische Konstitution des Lecithins anlangt, so haben
*Ulpiani*¹⁷⁾, *Willstätter* und *Lüdeke*¹⁸⁾ sich um die Ermittlung der
Struktur besonders verdient gemacht.

Lecithin ist ein glycerinphosphorsaures Cholin. Die Glycerinphos-
phorsäure ist optisch aktiv und sieht daher folgendermaßen aus:



Das Lecithin haben wir uns, wie in nachfolgender Formel ausgeführt, vorzustellen:



Das Lecithin kristallisiert nach *Thudichum*¹⁹⁾ in dünnen Blättchen, ist hygroskopisch, leicht oxydabel und daher unbeständig. Es quillt, im Wasser aufgeschwemmt, auf und bildet eine undurchsichtige kolloidale Lösung.

Lecithin geht die verschiedensten chemischen Verbindungen ein. So zunächst mit Säuren und Basen anorganischer und organischer Art; mit Schwermetallsalzen bildet es Additionsprodukte.

Besonders wichtig für das Zelleben sind seine Verbindungen mit Kohlenhydraten und Eiweiß. Wir kennen die nachfolgenden Verbindungen des Lecithins:

1. Mit Glykosiden (Phloridzin, Salicin und Amygdalin).
2. Mit Alkaloiden (salzsaures Morphin, Nicotin, salpetersaures Strychnin).
3. Mit Toxinen (Kobragift, Bienengift).
4. Mit Cholesterin.
5. Mit Enzymen.
6. Mit Farbstoffen.
7. Mit Kohlenhydraten.
8. Mit Eiweißkörpern.

Wenn wir die biochemischen Eigenschaften des Lecithins betrachten, so finden wir einen Einfluß des Lecithins für Ferment- und Immunvorgänge.

Für die Fermentlehre ist wichtig festzustellen, daß Lecithin, wie *Küttner*²⁰⁾ nachwies, als Enzymaktivator auftreten kann. So beobachtete er, daß Lecithin auf das Pepsin in kleinen Dosen eine Hemmungswirkung, in etwas größeren Dosen eine Förderung und in noch größeren Dosen wieder eine hemmende Wirkung ausübt.

Für die tryptische Verdauung fand ich²¹⁾ weder eine fördernde noch eine hemmende Wirkung, was als Gegensatz zu den Befunden *Küttners* hervorgehoben zu werden verdient. Allerdings habe ich das Handelspräparat für meine Versuche verwendet, da mir kein anderes zur Verfügung stand.

Buchner und *Antony**) konnten durch ihre Versuche auch auf die Fähigkeit des Lecithins, als Kinase aufzutreten, hinweisen.

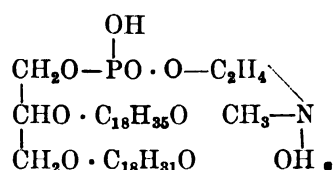
*) Zit. nach *J. Bang*.

Lecithin hat ferner die Eigenschaft, eine Fermentbildung im Organismus zu veranlassen. So fand *Schmidt*²²⁾, daß nach Injektion von Lecithinlösung ins Blut eine ausgedehnte intravasculäre Koagulation auftritt. Da nun das Lecithin an sich weder ein Enzym noch eine Kinase ist, so bleibt nach der Meinung *Schmidts* nur die eine Erklärungsmöglichkeit, daß es die Fermentbildung, und zwar die Bildung von Thrombokinase hervorruft.

In der Immunitätslehre spielt das Lecithin zunächst als Aktivator für lytisch wirkende Toxine eine Rolle, und zwar sowohl für die Pankreashämolyse [*Friedemann*²³⁾, *Wohlgemuth*²⁴⁾] als auch insbesondere für die Kobragifthämolyse ([*Kyes*, *Sachs*²⁵⁾]. Interessant ist die Bedeutung des Lecithins für die Komplementablenkung im Sinne der *Wassermannschen* Reaktion.

Es zeigte sich nämlich, daß nicht nur das Kochsalz- und Alkohol-extrakt der syphilitischen Organe eine Ablenkung hervorzurufen imstande ist, sondern daß auch Lecithin [*Porges*²⁶⁾] allein diese Fähigkeit aufweist.

Was nun die übrigen Phosphatide betrifft, so ist von ihnen zunächst das Cephaelin zu erwähnen, das als Monaminomonophosphatid dem Lecithin nahe verwandt ist, jedoch um zwei Methylgruppen ärmer ist; es hat wahrscheinlich nachfolgende Konstitution:



Das Cephaelin ist ein sehr unbeständiger Körper, autoxydabel mit dem Schmelzpunkt von 114°.

Es ist nach *Thudichum* das Hauptphosphatid des Gehirnes. In die Gruppe der Monaminomonophosphatide gehört endlich noch das Myelin, das wie das Cephaelin hauptsächlich im Gehirn anzutreffen ist, dessen Konstitution jedoch nicht vollständig studiert ist.

Gehörten das Lecithin, Cephaelin und Myelin zu den ungesättigten Phosphatiden, so sind die noch zu besprechenden Phosphatide, das Sphingomyelin, das Carnaubon und das Protagon in die Gruppe der gesättigten Phosphatide einzureihen.

Über das Sphingomyelin und das Carnaubon ist nicht viel zu sagen, da ihre chemische Konstitution ebenfalls noch zu wenig erforscht ist. Wichtiger ist das Protagon.

Es ist nach *Cramer*²⁷⁾ ein Dekaaaminodiphosphatid und ist von den bisher studierten Lipoidkörpern der einzige, welcher im Molekül noch Schwefel enthält.

Es ist ein optisch aktiver Körper und wurde bisher nur im Gehirn gefunden.

Das Protagon ist ein weißes, aus mikroskopischen Nadeln bestehendes Pulver, das nach *Levene*²⁸⁾ die Pentosereaktion mit Orcin-Salzsäure gibt.

Zur letzten Gruppe der Lipide gehören endlich die Cerebroside. Die Cerebroside sind Glykoside, also N-haltige organische Körper, die bei Hydrolyse Zucker, und zwar immer Galaktose liefern. Sie enthalten keine Phosphorsäure zum Unterschied von den Phosphatiden.

Sie kommen nicht, wie aus dem Namen zu entnehmen ist, und wie auch *Thudichum* meinte, nur im Gehirn vor, sondern ebenso in den roten Blutkörperchen, Spermatozoen, Eiterzellen und in der Milz. Im Gehirn sind sie vorwiegend in der weißen Substanz zu finden.

Wahrscheinlich existieren nur zwei Cerebroside, das Phrenosin und das Cerasin.

Während für das Phrenosin die Bruttoformel $C_{40}H_{80}NO_8$ von *Thudichum* angenommen wird, entspricht dem Cerasin die Formel $C_{36}H_{78}NO_6$.

Mit dieser Aufzählung der wichtigsten uns bisher chemisch bekannten Lipide ist die Reihe der Lipoidkörper noch lange nicht erschöpft. Sowohl im Zentralnervensystem als auch im Organismus sind noch andere Lipide vorhanden, deren chemische Konstitutionsermittlung sowohl infolge der Labilität ihrer Zusammensetzung als auch insbesondere ihrer Löslichkeitsverhältnisse bisher nicht möglich war. Wohl aber kennen wir das biochemische Verhalten dieser Lipide und wir müssen, wenn auch nicht mit einer chemischen Einheit, so doch mit einem biologisch einheitlichen Verhalten rechnen.

Diese Lipide spielen wie die früher aufgezählten auch bei fermentativen und Immunvorgängen eine Rolle.

Zu den fermentativen Vorgängen ist zunächst zu bemerken, daß die Lipide als eigentliche Enzyme auftreten können. So glaubt *J. Bang* in den roten Blutkörperchen eine Peroxydase gefunden zu haben.

Daß Lipide als Enzymaktivatoren, Kinasen und Hemmungskörper in Erscheinung treten können, ergibt sich wohl aus dem Verhalten der bisher beschriebenen Lipide.

Wichtig ist die Stellung der Lipide in der Immunitätslehre.

Zunächst kennen wir toxisch wirkende Lipide.

So konnte *Gottlieb* und *Lefmann*²⁹⁾ zeigen, daß gewisse Toxine durch ihr Löslichkeitsverhalten als Lipide anzusprechen sind. Interessant sind die Ergebnisse der Versuche von *Lefmann*, der beobachtete, daß die Lipidsubstanzen der artgleichen Blutkörperchen

ganz ungiftig oder nur wenig giftig sind, daß aber die artfremden Lipide sehr giftig wirken.

Die Artspezifität scheint somit an die Lipoidkörper gebunden zu sein.

Pick und *Jamanouchi*³⁰⁾, wie auch *Bogomelec*³¹⁾ fanden auch anaphylaktische Erscheinungen nach intraperitonealer Applikation von Lipoiden, *Bogomelec* gelang es, Meerschweinchen mit Alkoholextrakt von Eigelb für eine darauffolgende Eigelbemulsion sensibel zu machen.

Die Stellung der Lipide zur Anaphylaxie überhaupt ist in letzter Zeit durch *Peterson*, *Jobling* und *Eggstein*³²⁾ genauer studiert worden, und es gelang diesen Forschern, den Einfluß der Lipide auf anaphylaktische Erscheinungen nachzuweisen. Da anaphylaktische Erscheinungen für das Zentralnervensystem, wie später noch angeführt werden wird, von großer Bedeutung sind, sei hier auf die Forschung dieser amerikanischen Autoren kurz eingegangen.

Sie beobachteten, daß ein mit Äther oder Chloroform extrahiertes Serum eine höchst toxische Fähigkeit erlangt und bei parenteraler Einverleibung an dem Tier das Bild eines typischen anaphylaktischen Schockes hervorruft, ohne daß das Tier irgendwie sensibilisiert gewesen wäre.

Sie erklären dies damit, daß durch die Entfernung ungesättigter Fettsäuren und deren Lipoidverbindungen der fermentative Abbau des parenteral eingebrachten Serums begünstigt wird und durch die rasche Zerlegung der Eiweißkörper die giftigen Spaltprodukte die Erscheinungen des anaphylaktischen Schockes hervorrufen. Dabei kommt es nicht nur zum Abbau der Eiweißkörper des eingeführten Serums, sondern es wird auch Serumeiweiß des Tieres zerlegt.

Insbesondere scheint hier das Serumglobulin der labilste Eiweißkörper zu sein, der nach Einverleibung einer antifermentfreien Eiweißlösung (Serum) durch Bindung der eigenen Antifermente vor dem proteolytischen Abbau nicht mehr geschützt werden kann.

Jobling, *Peterson* und *Eggstein* fanden auch damit übereinstimmend beim akuten anaphylaktischen Schock im Serum eine Verminderung des Antifermentes — eines Serumlipoides — ,dabei aber gleichzeitig eine Erhöhung der Serumprotease und -lipase.

Auf das eigenartige Verhalten des mit Äther oder Chloroform extrahierten Serums sich berufend, zogen sie Analogien zum anaphylaktischen Schock, dessen Mechanismus sie sich folgendermaßen vorstellen:

Die Körperzellen erhalten als Sensitivation die Eigenschaft, auf eine spezifische Injektion sofort mit der Ausscheidung einer (nach den genannten Autoren allerdings nicht spezifischen) Protease und Lipase zu reagieren. Zu gleicher Zeit finden im Serum als Folge der gewöhnlichen Immunitätsreaktionen kolloide Veränderungen statt, wodurch die Dispersität der Serumlipide eine gröbere wird und zur Verminde-

ung ihrer Antifermente führt. Diese zwei Faktoren begünstigen proteolytische Vorgänge an jenen Eiweißkörpern, welche sich am leichtesten spalten lassen, das sind die des Serums (besonders die Globuline) und die schon vorhandenen höheren Spaltprodukte, die Albumosen.

Wie wir schon früher beim Lecithin sehen konnten, sind die Lipoiden auch als lytisch wirkende Gifte zu bezeichnen. So wirken die Lipoiden hämolytisch, wie dies nicht nur im Reagensglasversuch hervorgeht, sondern wie dies auch *Tallquist*³³⁾ bei der *Bothriocephalus*-Anämie annimmt.

Sie wirken nicht nur direkt hämolytisch, sondern können auch die Wirkung von hämolytischen Körpern anderer Zusammensetzung aktivieren (Pankreashämolysin, Kobragifthämolysin).

Die Lipoiden — besonders die des Zentralnervensystems — wirken auch als Hemmungskörper bzw. als Antikörper gegen Toxine. So beobachteten *Wassermann* und *Takaki*³⁴⁾, daß frische Gehirn- und Rückenmarksemulsion beim Zusammenbringen mit Tetanustoxin dessen Wirkung aufhebt, und zwar ist die graue Hirnsubstanz am wirksamsten.

*Fermi*³⁵⁾ hat gezeigt, daß normale Nervensubstanz auch giftbindende Kraft gegen Wutgift besitzt und *Pascucci*³⁶⁾ fand, daß das Cerebrin ein Gegengift gegen Kobragift darstellt.

Endlich sei noch auf die Bedeutung der Lipoiden für das Zustandekommen des Komplementablenkungsversuches nach *Wassermann* hingewiesen.

Wie schon beim Lecithin gezeigt werden konnte, ist nicht immer ein Extrakt eines luetischen Organes z. B. aus der Leber zur Reaktion nötig, sondern es können auch unspezifische Körper wie Lecithin, ölsaures Natrium und glykotourocholsaures Natrium dazu verwendet werden.

Da nun die Extrakte der normalen Leber für den Versuch sich nicht oder nur schlecht eignen, so geht daraus hervor, daß die Fettsäuren, bzw. Phosphatide in der normalen und pathologischen Leber in verschiedener Menge und auch verschiedener Bindung vorkommen.

Andererseits ist aber auch anzunehmen, daß im Luetikerserum Lipoidkörper vorkommen, die im normalen nicht nachzuweisen sind und die nach *Bauer*³⁷⁾ mit der Euglobulinfraktion des Serums ausfallen.

Pick und *Přibram*³⁸⁾ beobachteten, daß die Reaktion durch Ätherextraktion des Serums in der Weise beeinflusst werden kann, daß das Serum nicht nur die Fähigkeit behält, die *Wassermanns*che Reaktion zu geben, sondern sogar befähigt wird, an sich, also ohne Organextrakt, in intensiver Weise Komplement zu binden, was an normalen Seren

nicht bemerkt werden kann. *Pick* und *Příbram* können daher sagen: „Es hat demnach durch die Ätherextraktion das Luesserum im Gegensatz zu normalem Menschenserum eine Änderung erfahren. Die charakteristische Eigenschaft des Luesserums, welche es durch Zusatz des Herzextraktes gewinnt, kommt dem ätherextrahierten Luesserum an sich zu.“

Die Lipide des Luesserums verhalten sich anders als die des normalen.

*Peritz*³⁹⁾ und auch *Takemura*⁴⁰⁾ fanden den Phosphatidgehalt des Luesserums erhöht, und wenn wir uns nun noch auf Grund der Befunde *Wolfsohns*⁴¹⁾ und *Reichers*⁴²⁾ vergegenwärtigen, daß die *Wassermannsche* Reaktion nach langer und tiefer Narkose bei Hunden in 22% aller Fälle positiv wird und daß dementsprechend der Phosphatidgehalt des Hundeserums nach der Narkose gegenüber den normalen Verhältnissen um das Doppelte erhöht ist, so ist der Schluß wohl begründet, daß nämlich die *Wassermannsche* Reaktion eine Folge der Lipoidveränderungen im Serum ist.

Werden beim narkotisierten Hunde Lipide wahrscheinlich aus dem Zentralnervensystem herausgelöst, so können wir bei der Lues in Anbetracht ihres neurotrophen Verhaltens auch eine Schädigung des Lipoidbestandes im Zentralnervensystem in Erwägung ziehen.

Es erhebt sich nun die Frage, ob der menschliche Organismus sich die Lipide selbst aufbauen kann und ob durch die Zufuhr von Lipoiden in der Nahrung z. B. von Lecithinpräparaten ein Ansatz von Lipoiden erzielt werden kann, was ja für die Funktionen der Nervenzellen von größter Wichtigkeit ist.

Zur Beantwortung dieser Frage ist festzustellen, daß bisher nur die Fähigkeit des tierischen Organismus, Lipide aufzubauen, bewiesen ist, nicht aber, daß Lipide durch die Nahrung zugeführt werden müssen.

So ist es durch den Versuch bewiesen, daß Tiere bei lipidloser Kost und Zufuhr von anorganischem Phosphor *nicht* erkranken [*Gregersen*⁴³⁾].

Ebenso spricht das Ergebnis der Untersuchungen von *Fingerling*⁴⁴⁾ dafür, der beobachten konnte, daß Enten, die lipoidarm ernährt waren, in ihre Eier viel mehr Lipoid abgaben, als ihnen in der Nahrung zugeführt war.

Der tierische Organismus baut sich seine Phosphatide und wahrscheinlich auch sein Cholesterin selbst auf.

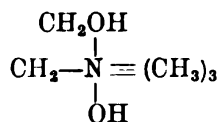
Betrachten wir den wichtigsten Vertreter der Phosphatiden — das Lecithin — so finden wir im Lecithinmolekül eine Bindung der Glycerinphosphorsäure mit den Fettsäuren als Ester, der im tierischen Organismus uns überall begegnet.

Auch für die Bildung des Glycerinphosphors finden wir im Organismus Analogien, und zwar in der Synthese von Pentosephosphorsäure und Hexosephosphorsäure [*Lichtwitz*⁴⁵].

Etwas komplizierter ist der Aufbau des Cholins; doch auch diesen Aufbau können wir der methylierenden Fähigkeit des Organismus zumuten. Es entsteht nämlich aus Aminoglykoll



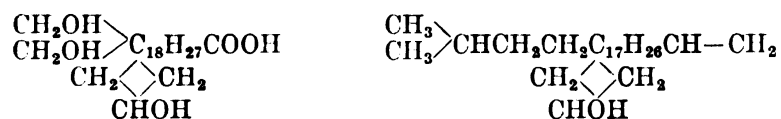
durch vollständige Methylierung des Stickstoffes und den Übergang des dreiwertigen Stickstoffes in einen fünfwertigen



ähnlich den Vorgängen bei Bildung des Betains (*Lichtwitz*).

Was das Cholesterin betrifft, so ist seine Bildung aus der Cholalsäure nach *Goodmann*⁴⁶) erwiesen, welcher finden konnte, daß nach Cholalsäurefütterung der Cholesteringehalt der Galle eine Steigerung erfährt.

Auch beim Übergang von Cholalsäure in Cholesterin tritt die methylierende Fähigkeit des tierischen Organismus in Erscheinung.



Auf diese Methylierung beim Aufbau der beiden Lipide möchte ich deshalb hinweisen, weil der Organismus durch den Aufbau der beiden Körper Gelegenheit hat, die Methylgruppen so abzugeben, daß daraus die für das Zentralnervensystem so wichtigen Körper entstehen.

Werden hingegen durch Umsteuerungsvorgänge des Organismus Methylgruppen an den Purinkern gekoppelt, so kommt es zur Synthese einer für das Zentralnervensystem giftigen Substanz, die krampferregend wirkt, dem Methylxanthin.

Von der richtigen Dirigierung der Methylgruppen hängt es also ab, ob der tierische Körper sich die für sein Zellenleben notwendigen chemischen Produkte oder ob er Gifte bildet.

Bedeutung der Lipide für das Zentralnervensystem.

Wie wir früher gesehen haben, sind die Lipide Körper, welche nicht nur für das Zellenleben, sondern auch für die Zellfunktion eine äußerst wichtige Rolle spielen.

Durch Veränderung des physikalischen und chemischen Zustandes der Lipide der Plasmahaut erfahren die Lipide auch im Zellinneren

eine Veränderung ihrer Zusammensetzung und damit kommt es auch zu einer Veränderung der intracellulären Enzyme, die sich in verschiedener Weise in der Zellfunktion äußern kann.

Ja, wir können im Sinne *J. Bangs* sagen, daß auch die normale physiologische Regulierung der Fermenttätigkeit durch die gegebene Lipoidzusammensetzung bedingt ist, indem wir uns vorstellen können, daß ein Nervenreiz schließlich auf die Lipoidmembran übergeht, durch die Zellipoide weitergeleitet wird und damit einen Einfluß auf die Fermente der Zelle nimmt.

Bang faßt die Funktion der Zellipoide in dem Satz zusammen: „Die Lipide stellen hiernach sozusagen das Nervensystem der Zelle dar.“

Es haben sich also schon an der Zelle Elemente funktionell herausdifferenziert, durch welche gewisse Reiz- und Lebensäußerungen der Zelle ermöglicht und hervorgerufen werden.

Was also für den Gesamtorganismus das Nervensystem ist, das sind für die Zellen die Lipoidkörper.

Werden die Anforderungen für Reiz- und Lebensäußerungen funktionell erhöht, so müssen auch jene Grundelemente, welche die Reiz- und Lebensäußerungen ermöglichen, erhöht in Anspruch genommen werden; wir werden sie auch in erhöhter Menge in der Zelle vorfinden.

So ist aus dem Zentralnervensystem das lipoidreichste Organ geworden und wir können wohl sagen, daß von seinem Lipoidbestand die Funktionen des Zentralnervensystems und damit des Gesamtorganismus abhängen.

Aus diesen Überlegungen heraus ergibt sich wohl von selbst die Bedeutung der Lipide für die Pathologie des Zentralnervensystems.

Zunächst sei hier die Bedeutung der Lipide für die Narkose besprochen.

Da ja die Narkosetheorie wohl schon zum wissenschaftlichen Gemeingut gehört, so sei sie im nachfolgenden nur kurz erwähnt.

Bekanntlich hängt die Wirkung der Narkotica von der Lösungsaffinität zu Fetten bei gleichzeitig genügender Wasserlöslichkeit ab. Durch diese Lösungsaffinität zu Fetten und Lipoiden kommt es zur elektiven Wirkung auf das Zentralnervensystem, das ja das lipoidreichste Organ ist.

Natürlich tritt auch das Fettgewebe des Körpers in Konkurrenz mit dem Zentralnervensystem und so konnte *Mansfeld*⁴⁷⁾ zeigen, daß bei abgemagerten Tieren einzelne innerlich gegebene Narkotica stärker wirken als bei gut genährten und daß das Gehirn von Hungertieren einen fast doppelt so großen Anteil des Narkoticums (Chloralhydrat) bindet, als das gut genährte Versuchstiere.

Die Fettdepots des gutgenährten Tieres lenken eben das Narkoticum z. T. ab.

Aber auch vom Lipoidbestand innerhalb des Nervensystems selbst hängt die Empfindlichkeit für Narkotica ab.

So finden *Mansfeld* und *Liptak*⁴⁸⁾ die Ursache der Überempfindlichkeit jugendlicher Organismen dadurch begründet, daß die für die Gifte weniger empfindlichen Elemente des Nervensystems in der Jugend lipoidärmer sind und daher die Hauptmenge des Narkoticums in die Nervenzelle eindringen muß. Sobald durch die bedeutende Fettinfiltration die Markscheiden zur Entwicklung gelangen, lenken diese das Narkoticum von den giftempfindlichen Nervenzellen ab, was in der Herabsetzung der Wirkung seinen Ausdruck findet.

Umgekehrt konnten wir an der Klinik gelegentlich von Operationen an Paralytikern (Balkenstich und intraventrikuläre Behandlung nach *Hartmann*) beobachten, daß Paralytiker, bei denen die ganze graue Substanz, wie später gezeigt werden wird, an Phosphatiden verarmt war, der Zufuhr größerer Mengen von Narkotica (Äther, Chloroform) bedurften; um in Narkose zu kommen.

Zu den eigenartigen Befunden in der Gehirncemie gehören wohl die Veränderungen, die sich auf den Lipoidgehalt des kranken Gehirnes beziehen.

Trotz der epochalen Arbeiten *Thudichums*⁴⁹⁾, *Fränkels*⁵⁰⁾, *Kochs*⁵¹⁾ u. a. über Gehirncemie, sind wir über die chemischen Veränderungen des Gehirns nur bei einzelnen Krankheiten unterrichtet.

Vor allen ist die Paralysis progressiva von *Carbone* und *Pighini*⁵²⁾ studiert worden. Sie untersuchten fünf Paralytikergehirne und konnten übereinstimmend feststellen:

Zunächst eine Zunahme an Wasser. Während normalerweise die Trockensubstanz 23% der Gesamtmasse darstellt, beträgt bei Paralyse die Trockensubstanz infolge der Zunahme von Wasser nur 15,42 bis 22,14%.

Für uns interessanter ist der Gehalt an Lipoiden.

Die quantitative Trennung und Bestimmung der Lipide erfolgte nach der Methode nach *Fränkel*⁵⁴⁾, welche auf den verschiedenen Löslichkeitsverhältnissen der Lipide in den einzelnen organischen Solvenzien beruht. Auf diese Weise untersucht, beträgt das Acetonextrakt des getrockneten Gehirnes 20%. Von diesen 20% sind 10,36% Rohcholesterin und der Rest sind chemisch nur unvollständig studierte Phosphatide. Bei den Paralytikergehirnen war der Gesamtacetonextrakt nicht nur im allgemeinen erhöht von 22,87 bis 31,32%, sondern es war auch das Verhältnis von Rohcholesterin zu den in Aceton in Lösung gehenden Phosphatiden weitgehend gestört, und zwar standen 13,9% bis 24,2% Rohcholesterin einem Phosphatidgehalt von 8,97% bis nur 4,5% gegenüber.

Der größte Teil der Phosphatide geht aber nicht in Aceton in Lösung, sondern in Petroläther. Sollen also die Phosphatide des Gehirnes bestimmt werden, so muß das Gehirn nach der Extraktion mit Aceton, mit Petroläther weiter behandelt werden. Der Gesamt-Petrolätherextrakt des gesunden Gehirnes beträgt 27,84% des Trockenpräparates.

Bei Paralyse ist nach *Pighini* der Gesamt-Petrolätherextrakt nur 11,23 bis 23,14%.

In der nachstehenden Tabelle seien diese Ergebnisse nochmals kurz zusammengefaßt:

Gesundes Gehirn		Paralytisches Gehirn	
Acetonextrakt	Petroläther-extrakt (Phosphatide)	Acetonextrakt	Petroläther-extrakt (Phosphatide)
20%	27,84%	22,87—31,32%	11,23—23,14%
Rohcholesterin 10,36%	Phosphatide 9,64%	Rohcholesterin 13,9—24,2%	Phosphatide 4,5—8,97%

Die Veränderungen am Lipoidgehalte des Gehirnes bei Paralysis progressiva sind dadurch charakterisiert, daß es zu einer beträchtlichen Zunahme des Cholesterins bis zu doppelten Werten des Normalen kommt, dabei aber gleichzeitig die Phosphatide sowohl in der Acetonfraktion als im besonderen im Petrolätherextrakt oft um mehr als die Hälfte der normalen Werte abnehmen.

Aus einer früheren Gegenüberstellung konnten wir entnehmen, daß die Hirnrinde besonders reich an Phosphatiden ist, während das Weiß des Zentralnervensystems sich durch den Cholesterinreichtum auszeichnet.

Bei Paralyse kommt es also zu einer Phosphatidverarmung, was uns bei der Erinnerung an das pathologisch-anatomische Bild, das ja eine makroskopische Verschmälerung und mikroskopisch einen chronisch destruktiven Prozeß der Rinde ergibt, eine interessante Gegenüberstellung von pathologisch-anatomischem und pathologisch-chemischem Befund ermöglicht.

Was die Zunahme des Cholesterins betrifft, so ist sie auch histologisch und mikrochemisch bestätigt worden.

Cholesterinester sind bekanntlich doppeltbrechend und lassen sich durch diese optische Eigenschaft nachweisen.

*Munk*⁵⁴⁾ konnte nun in der Rindensubstanz von Paralytikern und im Rückenmark von Tabikern Blöcke von doppeltbrechenden Stoffen in der Rindensubstanz und im Lumen der Gefäße nachweisen, ein Befund, der von *Pighini*⁵⁵⁾ bestätigt wurde und im Sinne *Aschoffs* als Kennzeichen der Anwesenheit von Cholesterinestern aufzufassen ist.

Von *R. Allers*⁵⁶⁾ wurde das senile Gehirn einem genaueren chemischen Studium unterzogen. Er untersuchte das Gehirn in 3 Fällen

von *Atrophia cerebri senilis* und konnte vor allem im Acetonextrakt pathologische Stoffe feststellen. Neben dem normalerweise in der Acetonfraktion enthaltenen Cholesterin und Phosphatiden waren:

1. Ein ungesättigtes Phosphatid, welches Galaktose enthält und als Kupferverbindung zu trennen ist.
2. Ein gesättigtes Phosphorsulfatid.
3. Ein ungesättigtes Phosphatid nachzuweisen.

Diese drei abnormen Stoffe, welche *Allers* im senilen Gehirne fand, sind nach seiner Meinung als Beweis von Abbauvorgängen im senilen Gehirn aufzufassen.

Allers meint wohl mit Recht, daß diese drei abnormen Körper aus den im gesunden Gehirne vorkommenden Phosphogalaktosiden (Zerebroside) und Phosphatiden stammen. Da aber die Phosphogalaktoside und Phosphorsulfatide acetonunlösliche Substanzen sind und das Aceton im allgemeinen die meisten phosphorhaltigen Lipide nicht zu lösen vermag, so ist nach *Allers* anzunehmen, daß die Phosphogalaktoside und Phosphorsulfatide eine Umwandlung erfahren haben, durch welche sie lipoidlöslich wurden; dies ist aber nur durch eine Abspaltung des Kohlenhydratanteiles im Phosphogalaktosid und durch einen Abbau des Phosphorsulfatides möglich. Dieser Befund und die Deutung desselben wird auch durch das histologische Bild bestätigt. Sowohl *Alzheimer*⁵⁷⁾ als auch *F. H. Levy*⁵⁸⁾ fanden, daß eine Reihe der morphologisch darstellbaren Abbauprodukte sich im mikroskopischen Präparat als acetonlöslich erwiesen.

So bestätigt also die Histologie in diesem Falle die Ergebnisse der hirnchemischen Untersuchungen.

Da im histologischen Bilde bei den verschiedenen Erkrankungen, darunter auch bei den senilen Veränderungen, die als Fettkörnchen und Fetteinschlüsse gedeutet wurde, durch Färbungen zu sehen sind, wäre noch die Frage zu erörtern, ob im senilen Gehirn auch Fette chemisch nachzuweisen sind.

Bekanntlich gehört das gesunde Gehirn nach *Fränkel* zu den fettärmsten, ja man kann wohl schon sagen, fettlosen Organen des menschlichen Körpers.

Nach dem histologischen Bilde jedoch wäre ein chemischer Nachweis von Fett zu erwarten. *Allers* jedoch gelang es nicht, Fett im senilen Gehirn festzustellen.

Hinsichtlich dieses eigenartigen Widerspruches können wir im Sinne *Alzheimers* l. c. wohl darauf verweisen, daß die histologischen Methoden weit mehr Stoffe zu differenzieren erlauben, als es bisher der Chemie durch Trennungsvorgänge möglich war.

Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Veränderungen im Lipoidgehalte des Gehirnes bei *Paralysis progressiva* und *Atrophia*

cerebri senilis ist eine Gehirnkrankheit, die Dementia praecox, studiert worden, bei welcher der Lipoidgehalt des Gehirnes keine Änderung erfuhr, sondern nur der aus dem Eiweißstoffwechsel stammende neutrale Schwefel eine Verringerung aufwies.

Dieser Befund soll deshalb hervorgehoben werden, weil vielleicht gerade durch diese Ergebnisse der chemischen Untersuchungen bei Dementia praecox und Paralysis progressiva die Aussicht besteht, die verschiedenen Gehirnkrankheiten auch in chemischer Hinsicht zu unterscheiden.

Ersehen wir schon aus dem oben Dargelegten die Bedeutung der Lipoide für das Zentralnervensystem und die unmittelbaren Beziehungen, welche zwischen den Funktionen und dem chemisch veränderten Gehirn bestehen, so können die Lipoide auch einen mittelbaren Einfluß auf die Funktionen des Zentralnervensystems nehmen.

Wie wir früher gesehen haben, nehmen die Lipoide auch auf die Fermenttätigkeit einen Einfluß dadurch, daß sie hemmend oder fördernd auf den fermentativen Vorgang einwirken. Wir haben ferner gesehen, daß die Lipoide auch an gewissen pathologischen Erscheinungen, wie dem anaphylaktischen Schock, beteiligt sind. Gelang es ja Jobling, Peterson und Eggstein⁵⁹), Tiere ohne vorherige Sensibilisierung durch Serum, welches durch Chloroform oder Äther der Lipoide beraubt war, anaphylaktisch zu machen.

Nun bestehen zwischen dem anaphylaktischen Schock und einzelnen Erscheinungen in der Neuropathologie gewisse Ähnlichkeiten, auf die bereits Hartmann⁶⁰) hinwies. Vor allem ist der epileptische Anfall eine Erscheinung, die nach dem Verhalten der humoralen Vorgänge und des Blutbildes zu den anaphylaktischen Schädigungen zu rechnen ist.

Hartmann und di Gaspero¹¹) fanden ein Blutbild, das diesen Verdacht wachrief, Pfeiffer und Albrecht⁶¹) beobachteten eine Toxizität des Harns, wie im anaphylaktischen Schock, Pfeiffer und de Crinis⁶³) wiesen auf das ähnliche Verhalten des antiproteolytischen Serumtiters hin und de Crinis⁶⁴) konnte noch auf das eigenartige Verhalten der Gerinnung bei Epilepsie, besonders vor dem Anfalle, zu welchem Zeitpunkte die Gerinnung wie bei der Anaphylaxie verzögert ist, verweisen.

Mir⁶⁵) gelang es auch, durch eine Reihe von Versuchen ein Schwanken des Cholesterins, des einzigen quantitativ bestimmbaren Lipoids des Blutes, festzustellen. Diese Schwankungen bestehen darin, daß vor dem Anfall ein Ansteigen des Cholesteringehaltes, nach dem Anfalle ein Abfallen desselben zu verfolgen ist.

Da nun Cholesterin für fermentative Vorgänge ein typischer Hemmungskörper ist, können wir das Ansteigen der Cholesterinwerte vor dem Anfall als einen Selbstschutzversuch des Organismus gegen ab-

norme fermentative Vorgänge deuten, welche Maßnahmen des Organismus manchmal zur Verhütung eines Anfalles zu genügen scheinen — Verfasser beobachtete Anstieg des Cholesterins ohne Anfall und nannte diese Erscheinungen serologisches Äquivalent — häufig jedoch nicht genügen, so daß pathologische Fermentationen vor sich gehen können, die, wie beim anaphylaktischen Schock, giftige Abbauprodukte liefern und damit zu dem Bild der Eiweißzerfallstoxikose im Sinne *Pfeiffers* führen. Diese toxischen Schädigungen können sich bei einer epileptischen Konstitution als epileptischer Anfall manifestieren.

Außer der Epilepsie zeigt auch die Eklampsie Veränderungen des Lipoidgehaltes der Körpersäfte. Bevor ich aber auf die Eklampsie eingehe, möchte ich die Veränderungen des Lipoidstoffwechsels in der Schwangerschaft in nachfolgendem kurz ausführen.

Schon in der normalen Schwangerschaft kommt es zu einer Retention von Lipoiden vor allem im Blute [*Herrmann* und *Neumann*⁶⁶]. Dieselben, *Stepp*⁶⁷) und andere fanden den Cholesteringehalt des Blutes in der Schwangerschaft regelmäßig erhöht. Im Wochenbett setzt eine Ausscheidung der Lipide ein. Als eine der wichtigsten Ausscheidungsquellen kommt die Brustdrüse in Betracht, da nichtsäugende Frauen, wie *Herrmann* und *Neumann*⁶⁸) fanden, die Lipoidämie länger behalten. Von den Lipoiden sind in der Schwangerschaft Cholesterinfette und Glycerinfette vermehrt, während die Phosphatide unverändert bleiben.

Bei Eklampsie sind die Veränderungen im Lipoidgehalt noch auffallender. *Bürger* und *Bäumer*⁶⁹) fanden eine bedeutende Erhöhung des Cholesterinspiegels im Blute von Eklamptischen, die erst wieder nach Abklingen des Krankheitszustandes zur Norm zurückkehrt. Auf die Veränderungen im Lipoidgehalt des Blutes von Eklamptischen sind wohl auch die Befunde *Semons*⁷⁰) zurückzuführen, der während der Eklampsie mitunter die *Wassermannsche* Reaktion positiv fand (von 20 Fällen zeigten drei positive und ein Serum einen fraglich positiven Ausfall der Reaktion). Nach Abheilung der Eklampsie wurde die *Wassermannsche* Reaktion in allen Fällen wieder negativ. Die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems ergibt, wie *Sioli*⁷¹) vor kurzem mitteilte und der Verfasser in einer anderen Arbeit des genaueren ausführen wird, daß die Veränderungen im Lipoidgehalt bei Eklampsie auch im histologischen Bild durch Lipoideinschlüsse in Ganglienzellen und Gliazellen zum Ausdrucke kommt.

Wodurch werden nun die Veränderungen im Lipoidgehalt des Blutes bei Eklampsie hervorgerufen?

Daß die Eklampsie den Ausdruck einer Giftwirkung darstellt, ist eine Ansicht, die schon vor mehreren Jahren ausgesprochen wurde [*Albeck*⁷²)].

Da es bei Eklampsie wie bei der Epilepsie vor dem Anfalle im Blute zu einer Vermehrung des Rest-N im Blute [Dienst⁷³)] und einer N-Retention im allgemeinen kommt und von einzelnen Autoren (Vertes) auch die Meinung vertreten wurde, daß die Eklampsie einen anaphylaktischen Schock darstellt, so können wir bei Eklampsie wie bei der Epilepsie in den Veränderungen des Lipoidgehaltes des Blutes vor allem des Cholesterins, einen Selbstschutzversuch des Organismus gegen pathologische fermentative Prozesse, die zur Bildung von toxischen Produkten führen, erblicken.

Im obenstehenden habe ich auf die geirichchemischen Untersuchungen Kochs⁷⁴) bei *Dementia praecox* hingewiesen, die zunächst keine Veränderungen im Lipoidgehalt des Gehirnes, wohl aber im Eiweißgehalt des erkrankten Gehirnes ergaben.

Die histochemischen Untersuchungen aber geben uns Befunde, die auf eine Änderung der chemischen Grundelemente, vor allem der Ganglienzelle schließen lassen.

Siohi⁷⁵) fand in den Ganglienzellen, Frankhauser*) in Ganglien Gliazellen und Gefäßwänden, durch Lipoidfärbungen Elemente, die normalerweise nicht nachzuweisen sind und durch ihre Färbbarkeit reaktiv in die Gruppe der Lipide gehören. Da ja normalerweise Lipide zu den chemischen Aufbauelementen der Ganglienzellen gehören, die aber durch Färbemethoden nicht herausdifferenziert werden können, können wir aus den histochemischen Befunden schließen, daß durch den Krankheitsprozeß bei *Dementia praecox* entweder färbbare Lipide in das Zentralnervensystem einwandern oder daß durch den Krankheitsprozeß die vorhandenen Lipide sich in ihrem chemischen Verhalten so ändern, daß sie färbbar werden.

Es ergibt sich daher die Frage, ob der Lipoidgehalt bei *Dementia praecox* auch in den Körpersäften von den normalen Werten abweicht.

Bisher liegen nur Untersuchungen an Liquor cerebrospinalis vor. Pighini⁷⁶) konnte durch seine Untersuchungen am Liquor feststellen, daß der Cholesteringehalt des Liquors bei *Dementia praecox* vermehrt ist.

Zu nachfolgendem möchte ich die vorläufigen Ergebnisse meiner Untersuchungen am Blute bei *Dementia praecox* (6 Fälle) anführen.

Name	Symptomenkomplex	Cholesteringeh. d. Blutes in ‰	Anmerkung
G. Z.	Kataton.-stuporös	0,19	W. Schmidt-Reaktion positiv
H. F.	Schizophren-manisch	0,19	Dsgl.
H. M.	Kataton.-stuporös	0,19	Dsgl.
H. A.	Paranoid	0,17	W. Schmidt-Reaktion nicht geprüft
R. H.	Kataton.-stuporös	0,20	„ „ positiv
V. P.	Ament	0,16	„ „ nicht geprüft

*) Korrespondenzbl f. Schweiz. Ärzte 44, 65. 1914.

Der Cholesteringehalt des menschlichen Serums schwankt nach *Autenrieth* und *Funck* zwischen 0,14—0,16 % nach eigenen Untersuchungen zwischen 0,13—0,15 %.

Wir ersehen aus dieser Zusammenstellung, daß bei Dementia praecox in der Mehrzahl der Fälle der Cholesteringehalt des Blutes deutlich erhöht ist.

Bei allen Fällen habe ich, wie aus der Anmerkung zu ersehen ist, die Adrenalinempfindlichkeit nach *W. Schmidt*⁷⁷⁾ geprüft. *W. Schmidt* konnte beobachten, daß bei Dementia praecox die Blutdrucksteigerung, die normalerweise nach $\frac{1}{2}$ mg Adrenalin nach 10—20' aufzutreten pflegt, nicht eintritt, daß also eine Adrenalinunempfindlichkeit besteht. *Neubürger*⁷⁸⁾, *Walter* und *Krambach*⁷⁹⁾ haben diese Befunde bestätigt und bemerkt, daß es hauptsächlich die katatonen Formen der Dementia praecox sind, die diese Adrenalinunempfindlichkeit aufweisen.

Aus der Anmerkung der obigen Zusammenstellung ist zu ersehen, daß die Adrenalinunempfindlichkeit mit der Cholesterinvermehrung im Blute parallelgeht.

In der nächsten Tabelle will ich zur Übersicht nochmals die Cholesterin- und Blutdruckwerte nach Adrenalinapplikation nebeneinanderstellen.

Als Adrenalinunempfindlichkeit bezeichnen wir nach *W. Schmidt* diejenigen Fälle, die nach Adrenalininjektionen 0,5 (intramuskulär) keine höheren Blutdruckwerte oder höchstens solche von 15—18 mm Recklinghaus aufweisen. Ich habe bei meinen Versuchen Tonnogen Richter (1 prom. Adrenalinlösung) verwendet und 0,75 cm = 0,75 mg verwendet, um den Unterschied der Adrenalinunempfindlichkeit recht deutlich zu machen. Nachstehend die Tabelle:

Nr.	Name d. Pat.	Symptomenkomplex	Blutdruck vor dem Versuch in mm	Blutdruck 10' nach 0,75 Tonnogen in mm	Blutdruck 20' nach 0,75 Tonnogen in mm	Blutdruck 30' nach 0,75 Tonnogen in mm	Cholesteringehalt der Blutserums in %
I	G. Z.	Melanchol.-stuporös	134	137	135	135	0,19
II	H. F.	Schizophren-manisch	135	130	138	140	0,19
III	H. M.	Stuporös	141	146	148	145	0,19
IV	R. H.	Melanchol.-stuporös	146	149	151	149	0,20

Als Kontrolle die Werte eines Gesunden.

M. C.	175	200	220	170	0,15
-------	-----	-----	-----	-----	------

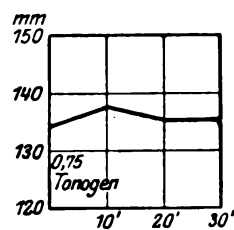
Wir ersehen daraus, daß in allen 5 Fällen, in denen eine Adrenalinunempfindlichkeit bestand, auch der Cholesteringehalt bedeutend erhöht war. Umstehend die graphische Darstellung (Kurve 1—5).

Wie können wir uns diesen Parallismus von Cholesteringehalt und Adrenalinunempfindlichkeit vorstellen?

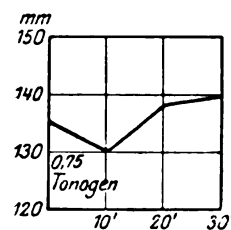
A. Jarisch⁸⁰⁾ hat als erster beobachtet, daß die Adrenalinreaktion am Laewen-Trendelenburgschen Versuch nicht in Erscheinung tritt, wenn die Gefäßwand vorher mit Lipoidemulsionen durchgespült wird.

Durch Lipaide — er führt seine Versuche auch mit Cholesterin mit Erfolg aus — werden also die Nervenendigungen der Gefäßwand so „blockiert“, daß das Adrenalin nicht zur Wirkung kommen kann.

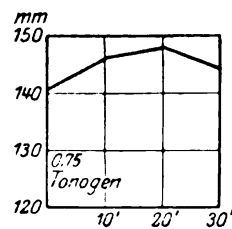
In Übereinstimmung mit den Befunden Jarischs können wir also die Adrenalinunempfindlichkeit bei *Dementia praecox*, für die es bisher



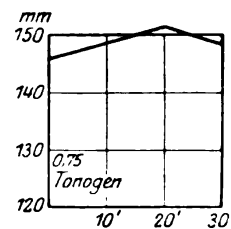
Kurve 1.



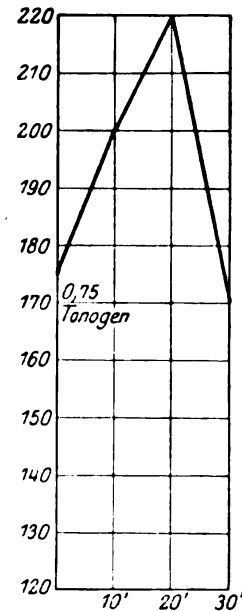
Kurve 2.



Kurve 3.



Kurve 4.



Kurve 5.

keine befriedigende Erklärung gab, auf die Vermehrung des Lipoidgehaltes, besonders des Cholesterins im Blute zurückführen.

Dieselbe Adrenalinunempfindlichkeit ist auch bei anderen Cholesterinämien zu erwarten. Tatsächlich konnte Mahnert⁸¹⁾ auf meine Anregung hin in der Schwangerschaft, in der ja der Cholesteringehalt des Blutes eine Erhöhung erfährt, eine Adrenalinunempfindlichkeit in den meisten Fällen nachweisen, worüber er an anderer Stelle ausführlich berichten wird.

Zum Schlusse möchte ich noch ganz kurz auf die Bedeutung der Lipaide bei der unspezifischen Leistungssteigerung durch die Proteinkörpertherapie eingehen.

Die Immunreaktionen des tierischen Organismus können bekanntlich künstlich im Sinne einer Steigerung beeinflusst werden, Dieudonné⁸²⁾

fand z. B., daß der Agglutiningehalt von gegen Typhus immunisierten Kaninchen durch Hetol ansteigt. *Salomonson* und *Madsen*⁸³⁾ beobachteten eine Erhöhung der Antitoxinproduktion nach Pilocarpin und *Flechseder*⁸⁴⁾ konnte eine Erhöhung des Agglutinititer durch subcutane Einspritzung pyrogener Stoffe des Eiweißabbaues wie Deuteroalbumosen und Nucleinsäure nachweisen.

*Weichard*⁸⁵⁾ hat diese Erscheinungen genauer studiert und gefunden, daß ein Unterschied in den Immunreaktionen auf unspezifische Reize hin besteht zwischen immunisierten Tieren und nicht immunisierten Tieren. Er verwendete zu diesem Zwecke in einer gemeinsamen Arbeit mit *Schaden*⁸⁶⁾ Deuteroalbumosen, Milch, Natrium nucleinicum. Während *Weichard* u. a. hauptsächlich die Einwirkung der Proteinkörper auf die Immunvorgänge studierten, wendet sich *Starkenstein*⁸⁷⁾, der die verschiedenen chemisch pharmakologischen Mitteln darauf hin studierte, gegen den zu eng begrenzten Begriff der Proteinkörpertherapie; und tritt dafür ein, ihn fallenzulassen und ihn durch einen Begriff zu ersetzen, der dieser angenommenen gemeinsamen Grundwirkung von Mitteln verschiedener chemischer und pharmakologischer Herkunft gerecht wird und dem Angriffspunkt dieser Mittel, dem Protoplasma sowie der omnicellulären Wirkung dieser Therapie Rechnung trägt.

Als Teilerscheinung dieser Wirkung ist nach ihm auch der antiphlogistische Effekt zahlreicher hierhergehöriger Mittel anzusehen wie Milch, Salzlösungen, destilliertes Wasser, Adrenalin, Calciumsalze u. a.

Wir haben oben ausgeführt, daß die Lipoide bei Immunvorgängen eine wichtige Rolle spielen und ihren Einfluß als Toxine, Antitoxine und auf die Komplementablenkung nach *Wassermann* erwähnt.

Es interessierte daher die Frage, inwieweit die Lipoide bei unspezifischer Leistungssteigerung (Protoplasmaaktivierung) beteiligt sind. In einer gemeinsamen Arbeit mit *Possek*, die an unserem Institut ausgeführt wurde und anderen Ortes veröffentlicht werden wird, haben wir den Cholesteringehalt am menschlichen Blute nach Milch-, Serumeiweiß-, Pepton-, Typhusvacine und *Preglschen* Jodlösungsinjektionen, die in jüngster Zeit bei den verschiedenen Erkrankungen mit Erfolg angewendet wird, studiert und ich möchte im nachfolgenden die Ergebnisse in Kürze anführen. In allen Fällen war der Versuch einer Proteinkörpertherapie aus therapeutischen Gründen gerechtfertigt. Untersucht wurden 8 Fälle von Paralysis progressiva (P.p.), 4 Fälle von Rheumatismus und 2 Fälle von Dementia praecox (D.p.).

Aus folgender Tabelle ist ersichtlich, daß der Cholesteringehalt durch die unspezifische Leistungssteigerung nach Milch, Serumeiweiß, Pepton, Typhusvacine, *Pregl-Jodlösung* ausnahmslos eine Erhöhung erfährt, und zwar von 10—100%.

Krank- heit	Cholesteringehalt vor der Injektion in %	Cholesteringehalt 1 Tag nach der 1. Milchinjektion in %	Cholesteringehalt 1 Tag nach der 2. Milchinjektion in %	Cholesteringehalt 8 Tage nach der letz- ten Milchinjektion in %
I. Milchinjektionen.				
P. p.	0,14	0,15	0,18	0,16
P. p.	0,12	0,12	0,15	0,18
Rheuma	0,12	0,14	0,16	0,15
II. Serumeiweißinjektionen.				
P. p.	0,14	0,16	0,16	nicht untersucht
P. p.	0,15	0,20	0,21	" "
P. p.	0,12	0,18	0,19	" "
III. Peptonlösung.				
P. p.	0,18	0,18	0,18	0,20
P. p.	0,12	0,21	0,24	0,21
P. p.	0,14	0,15	0,22	—
IV. Typhusvaccine.				
P. p.	0,12	0,16	0,18	—
P. p.	0,12	0,18	0,18	—
Rheuma	0,13	0,17	0,17	—
V. Pregl-Jodlösung.				
Rheuma	0,15	0,18	0,20	—
"	0,20	0,25	0,25	—

Ich möchte hier diese Ergebnisse nur kurz zusammenfassen und daraus ableiten, daß mit der unspezifischen Leistungssteigerung eine Veränderung des Lipoidgehaltes des Blutes und damit des Lipoidstoffwechsels vor sich geht; es wird vielleicht möglich sein, nach diesen Veränderungen im Lipoidstoffwechsel die therapeutischen Erfolge neu zu beleuchten.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Bang, J., Chemie und Biochemie der Lipide. Bergmann. Wiesbaden 1911.
 — ²⁾ Windaus und Stein, Ber. d. dtsh. chem. Ges. **37**, 3699. 1904. — ³⁾ Bang, J., l. c. — ⁴⁾ Fränkel, Biochem. Zeitschr. **46**, 253. 1912. — ⁵⁾ Windaus, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **246**, H. 2, S. 117. 1908. — ⁶⁾ Overton, Jahrb. f. wiss. Botan. **34**, 669. 1900. — ⁷⁾ de Crinis, Die Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge des menschlichen Organismus am epileptischen Anfall. Springer. 1920. — ⁸⁾ Pribram und Pick, zit. nach J. Bang. — ⁹⁾ Wassermann und Takaki, Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 5—6. — ¹⁰⁾ Ignatowski, Zentralbl. f. Bakteriolog. usw., Abt. II, **35**, 4. 1904. — ¹¹⁾ Morgenroth und Reicher, Berl. klin. Wochenschr. 1907, S. 1200. — ¹²⁾ Ransom, Dtsch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 13. — ¹³⁾ Kyes und Sachs, Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 2—4. — ¹⁴⁾ Abderhalden und Le Count, Zeitschr. f. exp.

Anmerkung: Während der Drucklegung hat Gabbe Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1377 über Untersuchungen des Lipoidgehaltes des Blutes bei Protein-körpertherapie berichtet, die mit den meinen im großen und ganzen übereinstimmen.

Pathol. u. Therap. **2**, 199. 1905. — ¹⁵) Hausmann, Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **6**, 567. 1905. — ¹⁶) Thudichum, Die chemische Konstitution des Gehirnes. Tübingen 1901. — ¹⁷) Ulpiani, zit. nach Bang. — ¹⁸) Willstätter und Lüdeke, Ber. d. dtsh. chem. Ges. **37**, 3755, 1904. — ¹⁹) Thudichum, l. c. — ²⁰) Küttner, Zeitschr. f. phys. Chem. **50**, 476. 1906—1907. — ²¹) de Crinis, l. c. — ²²) Schmidt, zit. nach Bang. — ²³) Friedemann, Dtsch. med. Wochenschr. 1907, S. 585. — ²⁴) Wohlgemuth, Biochem. Zeitschr. **4**, 271. 1907. — ²⁵) Kyes und Sachs, zit. nach Bang. — ²⁶) Porges und G. Meyer, Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 15. — ²⁷) Cramer, zit. nach Bang. — ²⁸) Levene, Zeitschr. f. phys. Chem. **53**, 499. — ²⁹) Med. Klinik **3**, 414. 1907. — ³⁰) Pick und Jamanouchi, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **1**, 676. 1904. — ³¹) Bogomolec, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **5**, 121. 1910. — ³²) Peterson, Jobling und Eggstein, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **24**, 1916. — ³³) Tallquist, Zeitschr. f. klin. Med. **61**, 427. 1907. — ³⁴) Wassermann und Takaki, l. c. — ³⁵) Fermi, Zentralbl. f. Bakteriologie. **46**. — ³⁶) Pascucci, Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **6**, 543. 1905. — ³⁷) Bauer, Biochem. Zeitschr. **10**, 301. 1908. — ³⁸) Pick und Příbram, Biochem. Zeitschr. **11**, 418. 1908. — ³⁹) Peritz, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **5**, 1905. — ⁴⁰) Takemura, Biochem. Zeitschr. **25**, 508. 1910. — ⁴¹) Wolfsohn, Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 505. — ⁴²) Reicher, Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 617. — ⁴³) Gregerson, Zeitschr. f. phys. Chem. **71**, 49. 1921. — ⁴⁴) Fingerling, Biochem. Zeitschr. **38**, 448. 1912. — ⁴⁵) Lichtwitz, Klin. Chemie. S. 173. Springer. Berlin. — ⁴⁶) Goodmann, Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **9**, 91. 1907. — ⁴⁷) Mansfeld-Fejei, Arch. internat. de pharmacol. u. therap. **17**, 1907. — ⁴⁸) Mansfeld u. Liptak, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **152**, 1913. — ⁴⁹) Thudichum, l. c. — ⁵⁰) Fränkel, Biochem. Zeitschr. **19**, 254. 1909. — ⁵¹) Koch, W., Zeitschr. f. physiol. Chem. **36**, 134. 1902; **53**, 496. 1907; **70**, 94, 1910. — ⁵²) Carbone und Pighini, Biochem. Zeitschr. **46**, 450. 1921. — ⁵³) Fränkel, l. c. — ⁵⁴) Matt, The Lancet 1901, 1913; Arch. f. Neurol. u. Psychopath. **7**, 14. 1894. — ⁵⁵) Pighini, l. c. — ⁵⁶) Allers, R., Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **5**, 467. 1921. — ⁵⁷) Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathol. Neuroglia. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde **3**, 401. 1910. — ⁵⁸) Levy, zit. nach Allers. — ⁵⁹) Peterson, Jobling und Eggstein, l. c. — ⁶⁰) Hartmann, Verhandl. dtsh. Nervenärzte, Hamburg 1912. — ⁶¹) Hartmann und di Gaspero, Handbuch der Neurologie 889, 890, 896, 898. — ⁶²) Pfeiffer und Albrecht, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **9**, H. 3. 1912. — ⁶³) Pfeiffer und de Crinis, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **18**, H. 4. 1913. — ⁶⁴) de Crinis, Die Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge. Springer. Berlin. — ⁶⁵) l. c. — ⁶⁶) Herrmann und Neumann, Wien. klin. Wochenschr. **25**, 1557. 1912. — ⁶⁷) Stepp, Münch. med. Wochenschr. 1918. — ⁶⁸) l. c. — ⁶⁹) Bürger und Bäumer, Berl. klin. Wochenschr. 1913, S. 312. — ⁷⁰) Semon, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **67**, 773. 1910. — ⁷¹) Sioli, Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. — ⁷²) Albeck, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **67**, 131. 1910. — ⁷³) Dienst, Arch. f. Gynäkol. **90**, 536. 1910. — ⁷⁴) l. c. — ⁷⁵) Vortrag 89. Versammlung d. psych. Vereines der Rheinprovinz 1912. — ⁷⁶) Pighini, Arch. ital. di biol. **53**, 297. 1910. — ⁷⁷) Schmidt, W., Münch. med. Wochenschr. **61**, 366. 1914. — ⁷⁸) Neubürger, Arch. f. Psych. **53**, 521. 1915. — ⁷⁹) Walter und Krambach, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **28**, 231. 1915. — ⁸⁰) Jarisch, Nach einem Vortrag auf dem Naturforscherkongreß in Nauheim 1920. — ⁸¹) Noch nicht veröffentlicht. — ⁸²) Dieudonné, Med. Klinik 1906, S. 575. — ⁸³) Salomonson und Madsen, zit. nach Weichardt, Münch. med. Wochenschr. **66**, Nr. 11. 1919. — ⁸⁴) Flechsender, Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 21. — ⁸⁵) Weichardt, Münch. med. Wochenschr. **67**, 91. 1920. — ⁸⁶) Weichardt und Schaden, Münch. med. Wochenschr. **66**, Nr. 11. 1919. — ⁸⁷) Starkenstein, Münch. med. Wochenschr. **66**, Nr. 8. 1919.

Die biologische Organfunktion der Hautdecke in ihren Beziehungen zur physikalischen Medizin.

Von

Heinrich di Gaspero (Graz).

(Eingegangen am 15. März 1922.)

In der physikalischen Medizin ist die Hautdecke das wichtigste Angriffsfeld für die therapeutischen Maßnahmen. Sämtliche Anwendungen der Hydro- und Thermotheapie, der Elektro-, Licht-, auch der Klimatotheapie müssen die biologische Organfunktion des Hautdeckensystems in irgendeiner Weise treffen.

Die Hautdecke dient bekanntermaßen nicht bloß als *Hüll- und Schutzorgan*, sie ist auch ein wichtiges *Aufnahmefeld für Außenreize*, hat eine maßgebende Rolle im *Wärmehaushalt* und *Gesamtstoffwechsel* und ist *Erfolgfeld* für die *Blutverschiebungsvorgänge*. — Sie dient dem Organismus außerdem als *Exkretionsorgan*. Das Hautdeckensystem hat demnach eine Reihe vornehmster biologischer Aufgaben für den Gesamtorganismus zu erfüllen. *In der zweckmäßigen Einflußnahme auf diese biologischen Leistungen im Sinne von Anregung, Förderung, Abschwächung oder Umformung bestehender Funktionsverhältnisse ruht ein Großteil der Bestrebungen und der Erfolge der physikalischen Therapie.*

Die Zusammenhänge des Hautdeckensystems mit dem Inneren des Gesamtorganismus sind teils vegetativer, teils psychophysiologischer Art. Die letzteren bestehen in der spezifischen Erregbarkeit des *Hautsinns* durch Außenreize und in der Verarbeitung der gesetzten Reize durch das Zentralnervensystem. — Die *vegetativen Zusammenhänge* umfassen die außerordentlich verwickelten Geschehnisse im Gebiete der Vasomotilität, der Sekretion, der Wärmeregulierung, des Hautgaswechsels, die Perspiration mitinbegriffen, und der Hauttrophik.

Entsprechend der Rolle als Deck- und Schutzorgan muß die Hautdecke naturgemäß mit einer Reihe von Schutzreaktionen gegenüber den wechsellvollen meteorologisch-klimatischen Außeneinflüssen ausgestattet und für eine weitgehende Anpassung an dieselben befähigt sein. — Der biologische Zweck, der hier entgegentritt, ist wohl kein anderer als der, die Innenfunktionen des Organismus zu schützen.

Die Hautdecke ist in der Tat ein den Außeneinflüssen gegenüber wohl-vorbereitetes Organ. Der Kulturschutz, welcher durch die Wohnungs-

und Bekleidungsverhältnisse dargeboten wird, soll hierbei in vollstem Ausmaße beachtet werden. Das Hautorgan vermag sich den gegebenen Außenverhältnissen sehr zweckmäßig anzupassen, den Innenorganismus gleichzeitig wirksam zu schützen. Wir pflegen nun alle jene Vorkommnisse am Hautorgan, welche der Organismus zum Eigenschutz sich dienstbar gemacht hat, in der physikalischen Medizin zielbewußt heranzuziehen. Ein Großteil wirksamer physikalischer Heilfaktoren ist überhaupt den meteorologisch-klimatischen Kraftquellen selbst entnommen.

Die physikalische Medizin trifft also auf ein wohl vorbereitetes, prompt arbeitendes Organ. Die Art und der Grad der Selbstschuttfunktion ist individuell außerordentlich verschieden, diese kann durch zweckmäßige Maßnahmen in einer für den Körper günstigen Weise abgeändert, verbessert werden. Alle Bestrebungen der *Abhärtung* und der *Prophylaxe* beruhen auf diesem Momente.

Es wäre nunmehr der Platz, biologische Grundregeln, die wir am Hautorgan wiederfinden, heranzuziehen. Die eine der Regeln beinhaltet das strenge Streben des Organismus, bei plötzlich eingreifenden Änderungen des augenblicklichen physiologischen Zustandes ehestens wieder die Ausgangsstellung herbeizuführen, also unter Abwehr der Momente der Störung die funktionelle Einstellung festzuhalten, welche er sich aktuell geschaffen hat. Das zweite Gesetz betrifft die Fähigkeit, an neue länger andauernde, zwingende Momente sich zweckmäßig anzupassen und für die Zeit dieser neugeschaffenen Verhältnisse sich ein vitales Optimum zu sichern. In diesen biologisch zweckmäßigen *Abwehr-* und *Anpassungsreaktionen* liegt der Schlüssel zum Verständnis der Wirkungsweise und der Erfolge der physikalischen Therapie. Von diesen Gesichtspunkten aus werden *die biologischen Aufgaben des Hautorgans in ihren Beziehungen zur physikalischen Medizin* betrachtet.

Die Hautdecke ist das erste und wichtigste *Erfolgsorgan des Wärmehaushaltes*. Es vermittelt die Aufrechthaltung geregelter Wechselverhältnisse zwischen der Wärmeproduktion und der Wärmeabgabe des Körpers, mit anderen Worten seine vitale thermische Gleichgewichtslage. Die Konstanz der Eigenwärme, welche der Körper normalerweise während der wechselvollsten Lebensbedingungen, im heißen und kalten Klima, auch während der Jahreszeiten, im Hungerzustande, bei schwerer Körperarbeit usw. zähe festzuhalten trachtet, verdankt er in erster Linie den Einrichtungen des Hautorgans. Nach *Atwater*¹⁾, *Rubner*²⁾ u. a. beträgt die Wärmeabgabe durch die Körperoberfläche über 80% des Gesamtwärmeverbrauchs des Körpers. Die Wärmeabgabe von der Oberfläche erfolgt bekanntlich durch Leitung, Strahlung und durch die Perspiration, d. i. die Wasserverdampfung. In extremen Fällen, z. B. in der Sommerhitze, bei angestrenzter Körper-

arbeit usw., kann die Wärmeausgabe durch Wasserverdunstung allein einen Wert von 90% der gesamten Wärmeausgabe erreichen. Der normale Wärmeverbrauch des Organismus für den Atmungsvorgang, für die Erwärmung der festen und flüssigen Ingesta und für inneren Verbrauch, d. h. das sog. Wärmeäquivalent für den Körperbetrieb, bleibt an Größe hinter der Wärmeausgabe durch die Körperoberfläche demgemäß weit zurück. Hieraus erhellt schon die überragende Bedeutung des Hautorgans für die Ordnung im Wärmehaushalte. Liegen aus irgendwelcher Ursache Anomalien in diesem Mechanismus vor, kommt es zu einer Rückwirkung auf den Wärmehaushalt; es wird sich z. B. bei einer Wärmestauung die physikalische Wärmeregulierung als unzureichend erweisen, deren Arbeitsfeld eben die Hautdecke ist. Auf diesem Felde hat der Organismus seiner Wärmeordnung auch andere Faktoren dienstbar gemacht: die Vasomotilität, die Exkretion, die Perspiration — sowohl die unmerkliche, als tropfbar flüssige — die glatte Hautmuskulatur, den Hautsinn. Es erscheint dies auch begreiflich, da der Organismus sich mit allen Mitteln gegen eine Wärmeüberladung wehren muß.

Die *Hauteigentemperatur* ist die Resultante einer Reihe physikalisch-physiologischer Vorgänge: der Außentemperatur, des Feuchtigkeitsgrades der Luft, der Körperinnenwärme, der Bekleidung usw. Unter normalen, mittleren, gewohnten Außen- und Innenverhältnissen zeigt die Haut bestimmte Wärmewerte, die zähe beibehalten werden. Bei Abänderungen, die naturgemäß einen großen Spielraum umfassen können, trachtet der Körper immer wieder auf seine physiologischen Werte zurückzukommen, auf die er eingestellt war. Bemerkenswert ist, daß bei indifferenten Temperaturgraden der Atmosphäre (selbst einigen Graden ober- und unterhalb derselben) zwischen den bekleideten und unbekleideten Hautpartien keine nennenswerte Wärmedifferenz besteht. Die Normalhautwärme ist das Ergebnis einer innigen Verknüpfung rein vitaler Vorgänge mit der menschlichen Kultur. Aus einer übergroßen Zahl von Wärmemessungsergebnissen konnte eine thermische Oberflächentopographie und gleichzeitig der Tatbestand eines festen Verhältnisses der topischen Oberflächentemperaturwerte zueinander erschlossen werden, welches Verhältnis erst unter außergewöhnlichen Bedingungen, so z. B. bei pathologischen Zuständen, sich verwischt. Solche außergewöhnliche Bedingungen liegen u. a. dann vor, wenn der Organismus das Bedürfnis zu einer Wärmesparung oder einer Wärmeausgabeerhöhung hat. Bei erhöhtem Wärmeeffordernis im Inneren schränkt der Organismus die Wärmeausfuhr seitens der Hautdecke ein, verschließt sich gewissermaßen der Außenwelt, zu welchem Zwecke (neben Erhöhung der Oxydationsprozesse), das Hautorgan sich entsprechend auf Wärmesparung einstellt. Bei Wärme-

überladung im Inneren tritt das entgegengesetzte Spiel in die Erscheinung. Kalte Gliedmaßen, Frösteln, Schweißneigungen usw. sind vielfach in solchem Sinne aufzufassen.

Die besondere Abhängigkeit der Hauttemperatur von der Wasserverdunstung veranlaßt die volle Würdigung aller die perspiratorische Funktion am Hautorgane fördernden oder auch hemmenden Momente. Die hier in Betracht kommenden Momente sind meteorologischer, innerkörperlicher und cutan-örtlicher Art. Die klimatisch-meteorologischen Faktoren, nämlich Luftwärme, Luftdruck, Sättigungsdefizit, Wind, Sonnenbestrahlung, sind hinter den innerkörperlichen und Oberflächenfaktoren zurückstehend. Es ist physikalisch ja selbstredend, daß von einem feuchten Körper an trockene Luft erheblich mehr Wasserdampf abgegeben wird als an eine wasserdunstgesättigte Luft von gleichem Wärmegrade. Die gefundenen Werte der cutanen Wasserverdunstung stehen in nahezu geradem Verhältnisse zur Größe des Sättigungsdefizites der Atmosphäre. Der für den Körper in Betracht kommende Zusammenhang zwischen wechselnder Luftfeuchtigkeit und tatsächlicher cutaner Wasserverdampfung ist jedoch nur ein scheinbarer, wie *Rubner*³⁾ ausführt. Die Regulation ist hier eine thermisch bedingte. Nach *Rubner* halten sich die Momente der Verminderung der Wärmeausfuhr zufolge Unterdrückung der Perspiration in feuchter Luft und der Erhöhung der Wärmeausfuhr zufolge vermehrter Strahlung und Leitung fast immer das Gleichgewicht. Auch die physikalische Regel, daß mit zunehmender Lufttemperatur *ceteris paribus* eine Steigerung, mit abnehmender eine entsprechende Verminderung der Perspiration statthat, ist nicht vorbehaltlos anzuwenden. *Rubner* zeigte nämlich, daß die tatsächliche Wasserdampfabgabe durch das Hautorgan bei 15° ihr Minimum hat, bis 0° eine Vermehrung, über 30° eine starke Steigerung bis zur merklichen Perspiration erfährt. Nach *van Oordt*⁴⁾ wird das Maß der am lebenden Organismus ermöglichten Wasserdampfabgabe durch den Unterschied der Wasserdampfspannung in der Atmosphäre und jener an der Körperoberfläche bedingt. Je stärker der Wasserdampfdruck an der Körperoberfläche jenen in der Luft überholt, desto rascher und reichhaltiger vollzieht sich die Wasserdampfabgabe. Die hier konstruierbare Kurve hat viel mehr eine physiologische als eine rein physikalische Grundlage. Die Wasserdampfspannungsdifferenz ist — wie experimentell ermittelt wurde — eben bei 15° (bis 20°) am geringsten, bis 0° zunehmend, über 30° erheblich ansteigend. Soweit die Perspiration von den körperlichen Faktoren abhängig ist, kommt hauptsächlich die Blutfülle, der Wasserreichtum, die Oberflächengestaltung, die Eigenwärme und die nervöse Versorgung der Hautdecke in Betracht. *Kalman*⁵⁾ fand bei Neuropathen mit vasomotorischen Störungen beträchtliche Abweichun-

gen von den normalen Perspirationsverhältnissen, wie sie bei Gesunden gegeben erscheinen. Er erhielt bei seinen Ruheversuchen an solchen Neuropathen eine erhebliche Herabsetzung der gesamten Wasserdampfabgabe gegenüber den am gesunden Organismus vorgefundenen Normalwerten. Eine Beeinflussung der cutanen Wasserdampfabgabe durch die klimatischen Hauptfaktoren nach den bekannten Regeln war hier nicht immer wahrzunehmen. Die in die gegenständlichen Vorkommnisse ermöglichten Einblicke gestatten die Schlußfolgerung, daß die perspiratorische Leistung der Hautdecke in maßgebender Weise durch das Hautorgan selbst dem Bedürfnisse des Gesamtorganismus entsprechend bestimmt und geregelt wird. Mit der perspiratorischen Funktion steht die *Hautatmung*, d. i. der Hautgaswechsel, im engsten Zusammenhange. Es besteht hier eine gewisse Ähnlichkeit mit der Lungenatmung. Die Kohlensäureausscheidung durch die Haut beträgt ungefähr 1% der Werte bei der Lungenatmung. Erhöhung der Luftwärme und vermehrte Schweißabsonderung kann unter Umständen mit beträchtlicher Erhöhung der Kohlensäureabgabe einhergehen. — Eine Außenwärme von 33° pflegt für die Kohlensäureausscheidung *ceteris paribus* zur „kritischen“ Temperatur zu werden, da sie nach eingehenden Untersuchungen [z. B. von *Schierbeck*⁶⁾ und von *Willebrandt*⁷⁾] von diesem Temperaturgrade sprunghaft ansteigt und mitunter den 3—4fachen Wert erreicht. Kälte unterdrückt die Kohlensäureabgabe, wofür der Lungengaswechsel ansteigt. Bei einem Körpergewichte von 70 kg beträgt die Kohlensäuremenge innerhalb 24 Stunden unter mittleren Voraussetzungen 8—10 g. Für die hohen Kohlensäurewerte des Lungengaswechsels bei Kälte scheint die Unterdrückung des Hautgaswechsels mitbestimmend zu sein. Die Sauerstoffaufnahme durch die Hautdecke ist ziemlich geringfügig, beträgt kaum 1% der Lungenaufnahme. Einige Autoren, vor allem *Winternitz*⁸⁾, sprechen von einer Oxydierung des Capillarblutes durch die unverletzten Hautschichten (also durch eine dünne Membran). *Winternitz* glaubte seine Annahme durch ein Experiment erhärten zu können. Steckt man eine mittels Stauungsbinde cyanotisch gemachte Hand in einen mit reinem Sauerstoff gefüllten Glaszylinder, treten alsbald vereinzelte zinnoberrote Flecken auf, die allmählich zusammenfließen. Solche zinnoberrote Flecken können bei kältecyanotischen Gliedmaßenenden, überhaupt bei Stase nicht so selten beobachtet werden. Die Sauerstoffaufnahme durch dünne Hautschichten liegt immerhin im Bereiche der Möglichkeit — eine entsprechende Gasspannung im Blute vorausgesetzt — zumal für Sauerstoff als lipoidlöslichen, gasförmigen Körper die Haut als permeabel gilt. Flüchtige lipoidlösliche Stoffe können nachweisbar bis in die Interzellular- und Lymphräume des Coriums vordringen, um von hier in chemischer Weise verarbeitet und dem Körper einver-

leibt zu werden. Die Größe und Raschheit des Hautgaswechsels ist von der Hautdurchblutung, von der Außen- und Innenwärme, von der Gasspannung im Blute usw. abhängig und verdient in Zusammenhang mit der Perspiration in der physikalischen Heilkunde entsprechende Einwertung.

Die *excretorische* Leistung des Hautorganes, die Schweißabsonderungstätigkeit — die Hauttalgabsonderung fällt hier nicht in das Blickfeld der Betrachtung —, setzt sich zusammen aus der spezifischen Sekretionstätigkeit der Schweißdrüsen plus der merklichen Wasserabgabe, der Perspiratio sensibilis. Sie untersteht zwar strenge einer zentral-nervösen Beherrschung, wenn auch laut experimentellen Nachweises eine direkte, örtliche, vom Nervensystem unbeeinflusste Schweißabsonderung vorkommt. Zufolge der merklichen Wasserabgabe ist die Schweißabsonderung das allerwichtigste und wirksamste Vollzugsmittel der physikalischen Wärmeregulierung, was verständlich erscheint, wenn man bedenkt, daß durch die Verdunstung von 1 kg Schweiß von Körpertemperatur dem Organismus 580 Kilogrammcaldorien entzogen werden. Die thermisch angeregten Schwitzkuren — ein Hauptgegenstand in der physikalischen Heilkunst — sind hyperämische Schweiß erzeugungen, wenn auch stärkste aktive Hyperämien ohne Schweiß bestehen können. Für eine allgemeine thermische Schweißanregung gilt *ceteris paribus* die Temperatur von 33° — ebenso wie für die Kohlensäureausscheidung — als die kritische Temperatur. Für die örtliche Schweiß erzeugung liegt bei Trockenhitze das Optimum der Wirkung zwischen 60 und 70° . — Sie verschwindet bei 80 — 90° , so daß die stark hyperämische Haut trocken wird — ein Zeichen der Erschöpfung oder Lähmung der Schweißdrüsen. — Die semiotische Bedeutung der spezifischen Schweißdrüsentätigkeit liegt vor allem in der Nierenentlastung. Die Schweiß- und die Harnabsonderung stehen zueinander in einem vikariierenden Verhältnisse. Der Schweiß hat in Übereinstimmung mit dem Harne eine Entgiftung des Organismus zu besorgen. Bei Harnverminderung steigert sich der Wert des Schweißes. Es können durch starke Schwitzkuren bis 5% des Gesamtharnstickstoffes und 7—10% des Nahrungsstickstoffes (bei mittlerer N-Zufuhr) durch die Haut ausgeschieden werden. — Unter Umständen, z. B. bei der Urämie, kann Harnstoff auf der Haut auskrystallisiert werden. Die Chlorausscheidung durch den Schweiß ist ebenfalls eine beträchtliche. Sie kann vikariierend, etwa ein Drittel des Harnchlorwertes, erreichen. Bei starken Schwitzkuren beträgt die Chlorausscheidung bei ungestörter Nierentätigkeit 30% der Gesamtchlorausscheidung des Organismus. Durch Schweißanregung wird des weiteren eine Entgiftung des Körpers von toxisch-wirkenden Stoffen (Blei, Quecksilber, Arsen, auch von Toxinen) bewerkstelligt werden. Seit alters her werden

Schwitzkuren bei Vergiftungszuständen aller Art praktiziert. Von den physikalisch angeregten Schweißen ist der durch Lichtbäder hervorgerufene der an Trockenrückständen reichste, der Dampfbäderschweiß der an Trockensubstanzen ärmste. Die Ausscheidung von Wassermassen durch die Schweißporen bezweckt nicht bloß einen Schutz vor Überwärmung des Körpers, sondern auch eine Entwässerung desselben. Die Schweißabsonderung zehrt vom Wasservorrat des Körpers, d. i. von den aufgespeicherten, überschüssigen Wassermengen. Auch die Haut — das Unterhautfettgewebe mit inbegriffen — stellt neben der Muskelmasse ein Wasserspeicherungsorgan vor. Beim Schwitzen wird das überschüssige Wasser an sich gezogen, der Körper entwässert, zumal das Blut seine Konzentration außerordentlich zähe bewahrt. Allerdings werden die pathologischen Wasserdepots nicht in gleichen Sinne herangezogen wie die normalen. Die spontan auftretenden Schweißbildungen des Körpers sind vielfach örtlich beschränkter. Es werden bestimmte Oberflächengebiete mit Vorliebe herangezogen. Diese so entstandenen lokalen, zumeist symmetrischen Hyperhydrosen, welche man auf den ersten Blick als anormale Zustände anzusprechen geneigt ist, sind vielfach vom Organismus zweckmäßig gewählte Geschehnisse. Gewiß kann eine habituelle Schweißneigung an größeren oder kleineren Hautbezirken einem Reizzustand entsprechen, hinter welchem man eine zweckmäßige biologische Reaktion vergebens sucht.

Das Hautorgan ist neben dem Konvolute der Bauchorgane (dem Splanchnicusgebiete) ein wesentliches Erfolgsgebiet für die *Blutverschiebungsvorgänge*, insbesondere die psycho-physiologischen sowie auch für die Erhaltung und Regulierung, somit *Beherrschung des allgemeinen Blutdruckes*. Der Antagonismus zwischen dem äußeren und inneren Blutfüllungszustand — das sog. *Dastre-Moratsche Gesetz* — bringt einen außerordentlichen Wechsel der Blutfülle der Körperoberfläche mit sich, wobei die Hautdecke (im Verein mit der zur Körperoberfläche zuzurechnenden Muskelmasse) gleich einem Schwellkörper wirkt, der große Blutmassen heranziehen und wiederum ins Innere zurückdrängen kann. Auch hier findet man eine lebenswichtige biologische Einrichtung vor: Es können gleichzeitig große Mengen überwarmen Blutes zur Abkühlung an die Oberfläche verbracht oder im gegenteiligen Falle bei Gefahr einer Abkühlung unter die physiologische Grenze große Mengen Blutes von der Oberfläche abgesperrt werden. Die Vorgänge der Blutverschiebungen im Gebiete des Hautdeckensystems unterliegen einem *Oberflächengesetze*, und zwar dem Gesetze der *Einheitlichkeit* (Gleichsinnigkeit) der vasomotorischen Reaktionen an der gesamten Körperoberfläche auf Außenreize und psycho-physiologische Vorgänge hin. Alle auf die Sinnesorgane plötzlich einwirkenden, bzw. eine mehr oder minder gewaltsame Fesselung der

Aufmerksamkeit herbeiführenden Außenreize haben einen jähen Abfall der Blutfülle der Haut zur Folge. Diese Fundamentalreaktion, welche mit allen den Hautsinn plötzlich erregenden thermischen und mechanischen Reizen vergesellschaftet ist, ebenso mit Licht- oder Hörreizen usw., ist eine biologische Schutzreaktion, welche bei jeder plötzlichen Störung der augenblicklich herrschenden Einstellung sich einstellt. Dieselbe Reaktion teilen die „inneren“ Reize mit den äußeren, so das Auftreten eines Spannungszustands, eines Unlustgefühles, einer plötzlichen Fesselung der inneren Aufmerksamkeit zufolge Gedankenkonzentration. Unter außergewöhnlichen, bzw. pathologischen Verhältnissen kann diese konsensuelle Oberflächenreaktion, die als eine „Einleitungsreaktion“ zu weiteren Blutverschiebungsvorgängen zu deuten ist, in irgendeiner Art eine Abänderung erfahren. Den Ärzten war schon lange die Eigentümlichkeit der „Fernwirkung“ lokaler therapeutischer Eingriffe geläufig, das Übergreifen einer rein lokalen Einwirkung auf andere nicht betroffene Körperteile, zumal symmetrisch gelegene. Auch führten die klinischen Erfahrungen in der Dermatologie über Kommen und Gehen von Hautaffektionen zur Aufstellung eines Oberflächengesetzes, zumal im Sinne von Segmentalphanomenen. *Samuel*⁹⁾ sprach bereits vor ungefähr 30 Jahren auf Grund seiner instruktiven Tierversuche von einem „vasculär-nervös-nutritivem Konsensus“ zwischen den einzelnen Abschnitten der Körperoberfläche. Einige der Versuche *Samuels* verdienen hier erörtert zu werden. Krotonisiert man ein Kaninchenohr und kühlt das andere durch Wasser von weniger als 15° ab, bleiben auf dem krotonisierten Ohre die Entzündungserscheinungen aus. Unter der Einwirkung eines kalten Ohrbades bleiben alle vasomotorischen Reaktionen der Entzündung aus. Gleiches gilt für den Entzündungsreiz zufolge gesetzter Verbrühung. Der Versuch kann auch im Gebiete der Gliedmaßen angestellt werden. *Samuel* erhielt dieselben Erscheinungen, wenn bei Krotonisierung oder Verbrühung eines Ohres die Gliedmaßen des Tieres abgekühlt wurden. Ausschaltung der Sympathicusversorgung am gereizten Ohre zeitigte keine Änderung im Versuchsergebnisse. Wurde eine Verbrühungsentzündung tatsächlich gesetzt, wurde das kennzeichnende Merkmal, die Capillarhyperämie, auch an entfernten Stellen der Haut beobachtet, wenn auch viel in milderem Ausmaße und flüchtig. Gleichzeitig mit der Hautvasomotilität unterliegt auch die Haut-eigenwärme diesem Oberflächengesetze. Erfährt irgendein Teil der Hautoberfläche eine Temperaturabänderung, z. B. durch eine thermische Behandlung, ändert sich — als unmittelbare Reaktion — ebenfalls die Temperatur an anderen Hautpartien, und zwar in gleichsinniger Weise. Diese „thermische Fernwirkung“ — durch zahlreiche Untersuchungen sichergestellt — ist am lebhaftesten in segmentalen

Gebieten, nachweisbar auch über der ganzen Hautoberfläche. Die thermische Fernwirkung folgt in bestimmtem Ausmaße den sehr verwickelten Vorgängen der Wärmeregulierung in Verbindung mit der Hautvasomotilität und den perspiratorischen Vorgängen. Die Geschehnisse innerhalb der Oberflächenreaktionen sind bei der Hauttemperatur und der Hautdurchblutung derartig ineinanderverknüpft, daß eine Reihe von Autoren die Hauteigenwärme und den Hautdurchblutungszustand als wesensgleiche Begriffe auffassen. Die praktischen Erfolge der Thermotheapie bestätigen immer wieder dieses thermische Oberflächengesetz: beim Verbringen eines Armes z. B. in einen Heißluftkasten, nimmt der andere Arm auch das Gesicht und die unteren Gliedmaßen eine höhere Eigenwärme sofort an, bevor es noch zu einer Wärmeüberladung des Körpers, also höheren Körpertemperatur gekommen ist. Immerhin: die vasomotorisch-thermische Fernwirkung stellt eine zeitlich unmittelbare Reaktion dar, welche der Ortsreaktion an Dauer und an Stärke keinesfalls gleichkommt. Die der unmittelbaren Reaktion nachfolgende mittelbare und die Nachreaktion können dann abgeänderte, sogar entgegengesetzte Bilder eingehen.

Im Bereiche des Hautgefäßsystems bildet das Gebiet der Capillaren einen selbständigen Teil. Bei keinem anderen Organe des Körpers ist das Capillargebiet äußeren Einflüssen in vergleichbarer Weise ausgesetzt. Die Capillaren der Haut antworten auf kalorische, mechanische und chemische Reize in außerordentlich empfindlicher, aber auch gesetzmäßiger Weise. Die mit glatter Muskulatur ausgestatteten kleinsten und kleinen Hautgefäße reagieren im gleichen Sinne wie die arteriellen Gefäße überhaupt. Auf Grund eingehender Untersuchungen erscheint gesichert, daß den Capillaren eine selbständige contractile Eigenschaft innewohnt. Diese Contractilität, unabhängig von der Arterieninnervation, bringt die Fähigkeit mit sich, venöses Blut in die Venen automatisch weiterschieben zu können. Die Capillaren (auch schon die Arteriolen) wehren sich gegen den Aufenthalt sauerstoffarmen Blutes. Nach *Bier* verschließen sie sich nach Tunlichkeit dem venösen Blute, öffnen sich nur dem arteriellen. Wenn die Gewebe sauerstoffreiches Blut verlangen, können sich die zugehörigen Capillaren automatisch enorm erweitern. *Bier* hat diese merkwürdige Eigenschaft als sog. „Blutgefühl der Gewebe“ bezeichnet. Die Capillaren behalten ihre eigenen Erregbarkeit — sofern nicht materielle Schädigungen vorliegen — noch bei, wenn die arteriellen Gefäße bereits der Lähmung verfallen sind. Sie können auch auf Außenreize hin reaktionslos werden, ohne ihre eigene Kontraktionsfähigkeit zu verlieren. Bei der Kältecyanose (auch bei Cyanosen anderweitigen Ursprunges) vermögen die Capillaren sich selbsttätig zu entleeren, und nach Tunlichkeit eine völlige Stase der Blutsäule zu verhindern. Das Lymphgefäßsystem

teilt diese Selbständigkeit mit den Blutcapillaren. Die mit glatter Muskulatur versehenen Hautgefäße kleinsten und kleinen Kalibers besitzen bekanntlich einen autochthonen Gefäßtonus gegenüber den größeren und tieferen Arterienbezirken. Sie stellen ein autonomes Gefäßgebiet mit der Fähigkeit zu rhythmischen Kontraktionen dar, auch wenn sie von zentralen Nervensystemen völlig isoliert sind. Zufolge dieser automatisch ablaufenden, rhythmischen Kontraktionen der Hautgefäße, die Kontraktionsfähigkeit der Capillaren mitinbegriffen, pflegt man seit *Hutchinson* bekanntlich von einem „Hautherzen“ zu sprechen. Wenn solches schon gestattet ist, müssen außer der Muscularis der Gefäße, auch die übrigen noch vorkommenden glatten muskulären Gebilde der Haut hiefür herangezogen werden. Die glatte Muskulatur zeigt bekanntermaßen eine Neigung zu fast rhythmischen Zusammenziehungen unabhängig von der nervösen Versorgung. Es ist dies eine dem substanzeigenen Tonus der Muskelzelle zukommende Eigenschaft [*Schultz*¹⁰]. Die glatte Muskulatur ist gegen Reize ungemein empfindlich. Durch Erwärmung wird der Muskelzelltonus vermindert, durch Kälte verstärkt. Angreifende Außenreize (mechanische, kalorische, faradische) erzeugen anfänglich stets eine energische Kontraktion der glatten Hautmuskulatur mit völliger Erblässung der ergriffenen Hautpartie. Durch entsprechende Reflexvorgänge „sog. Schauerreflex“, kann die gesamte glatte Hautmuskulatur gleichzeitig in Erregung gebracht werden: Gänsehautbildung mit Erblässen der Haut. Es wird hierbei das Blut und die Lymphe energisch ausgetrieben. Diese generelle Gänsehautreaktion — mit einem eigentümlichen Kältegemeingefühle einhergehend — stellt sich nicht bloß beim Kältefrösteln ein, sondern auch beim Besteigen eines heißen Bades (hier allerdings sehr flüchtig), ferner auch bei gewissen Unlustgefühlen, bei Ekel, Angst, psychischem Erschauern usw. Die reiche Ausstattung der Haut mit contractilen Gebilden bringt die Existenz eines „Hautherzens“ ins Bereich der Möglichkeit, sogar Wahrscheinlichkeit. Die Aufgabe dieses „Hautherzens“ wäre dann die selbständige Unterstützung des Kreislaufes, sowie auch eine gewisse Schutz- und Steuerungsvorrichtung aufzubieten. Es wurde bereits die Gesetzmäßigkeit der Grundreaktionen auf Außenreize hervorgehoben; dieselben haben einen hohen teleologischen Wert für den Gesamtorganismus. Sie haben allein die Aufgabe einer möglichst prompten und sicheren Einstellung des Hautorgans im Sinne einer Abwehrleistung zu erfüllen. Man kann das Hautorgan als eine Art von „Pufferorgan“ zwischen Außenwelt und Körperinnerem betrachten. Es wäre einseitig, im Hautdeckensysteme bloß ein Schutzorgan zu erblicken. Außer der erwähnten Selbstregulierungsfähigkeit zum Schutze des Organismus besitzt es auch eine Aufnahmefähigkeit für Kraftquellen, die von außen

zufließen und dem Organismus für seinen Aufbau und seine Erhaltung zuträglich sind. Es führt dies mitten in die Lehren vom intracutanen Stoffwechsel hinein. Soweit es der Rahmen des vorliegenden Aufsatzes gestattet, wird darüber — weiter unten — noch die Rede sein. Die Vasomotilität ist auch hinsichtlich der Aufnahmetätigkeit des Hautorgans ein werktätiger Faktor.

Zur klinischen Prüfung der Gefäßreaktionen des Hautorganes kann man sich in mehr oder minder zweckmäßiger Weise der Dermographie, der Stichreaktion, der galvanischen Polwirkung und mit dem galvanischen Strome auch der Iontophorese bedienen. Es werden bei diesen Überprüfungsverfahren nicht nur die Gefäße als solche, sondern auch die contractilen Gebilde in ihrer Gesamtheit mitbetroffen, es wird bei der Iontophorese und der Stichreaktion mit organischen Stoffen überdies auch eine Prüfung humoralphysiologischer bzw. humoralpathologischer Vorgänge miteinbezogen. Meine eigenen Versuche, die noch nicht abgeschlossen sind, betreffen in diesem Gegenstande die Iontophorese organischer Extrakte (Adrenalin, Pituitrin, d. i. Infundibulum-Extrakt, Hypophysis-Vorderlappenextrakt, Ovarial- und Testisextrakt). Die Iontophorese anorganischer und organischer Präparate stellt — wenn auch noch viele Fehlerquellen anhaften —, zweifellos eine zweckmäßige Methode der funktionellen Überprüfung der Hautleistung dar. *E. Freund*¹¹⁾ hat in jüngster Zeit hierüber bemerkenswerte Versuchsergebnisse mitgeteilt, von denen später noch die Rede sein wird. Es bedarf hierbei jedenfalls der strengen Befolgung einer kritisch ausgebauten Methodik und großen Vorsicht in der Deutung der Ergebnisse. Nicht bloß die Art und Stärke der Reaktionen, auch die zeitliche Aufeinanderfolge der einzelnen Reaktionsphasen, die Nacherscheinungen mit inbegriffen, muß Gegenstand sorgfältiger Beachtung bilden. Zuvor wäre die Einwirkung der galvanischen Pole auf die Haut einer abschließenden Betrachtung zu unterziehen. Es müssen unter Berücksichtigung von Konstitution, Alter, Rasse usw. vor allem die gegebenen Vorbedingungen studiert werden, ob sie der physiologischen Breite angehören oder abnormaler, pathologischer Art sind. Die Polwirkungen sind nach Polgattung, Elektroden, Fläche, Stärke und Dauer des galvanischen Stromes, auch nach dem Modus procedendi bei der Ein- und Ausschaltung des Stromes einzuwerten. Auch die Kontaktflüssigkeit ist einigermaßen von Bedeutung, da es nicht gleichgültig ist, ob destilliertes oder gewöhnliches oder mit irgendeinem Zusatz versehenes Wasser an den Elektroden verwendet wird. Hier ist die elektrolytische Dissoziation des Wassers in den Kreis der Erwägungen zu ziehen, da bekanntlich bei gegebenen Bedingungen an der Kathode Wasserstoff und an der Anode Sauerstoff abgeschieden wird, welche Elemente in der Haut eingeführt, hier ihre spezifischen

chemischen Einflüsse entfalten können. Wie *E. Freund* ausführt, sind für die örtlichen galvanogenen Wirkungen die *Bollinger-Erbschen* Angaben heutzutage noch im wesentlichen maßgebend. Der positive Pol macht Hitzegefühl, Hyperämie mit lebhafter Rötung, exsudative Anschwellung (Ödem), schließlich Lähmung der Vasomotoren. Der negative Pol verursacht eher Blässe der Haut, also Gefäßverengung, schließlich auch exsudative Erhebung (Quaddelbildung) mit livider Verfärbung. Man kann daran festhalten, daß bei mittlerer gebräuchlicher Stromstärke (6—10 M. A.) und einer Dauer von etwa 3—5 Min., bei einer Elektrodenfläche von 10—15 qcm an den beiden Polen unterschiedene Differenzen nach Art, Stärke und Dauer der galvanischen Reaktion erkennbar werden. Die Anodenfärbung ist anfänglich hell-, später dunkelrot; sie ist ziemlich anhaltend, diffus, indessen die Kathodenfärbung mehr blaß-livide, netzförmig gezeichnet erscheint. Eine Norm aufzustellen, eine kennzeichnende Beschreibung, ist jedoch nicht gut durchführbar. Unter abnormalen Vorbedingungen, z. B. bei gewissen Hautneurosen, Angioneurosen, organischen Erkrankungen des Nervensystems usw. können die Polwirkungen viel sinnfälligere Bilder annehmen. Hinter den bekannten typischen Reaktionen der Haut auf kalorische Reize ist — soferne ein Zusammenhang dieser Reaktionen mit denjenigen, die durch lebenswichtige organische Stoffe (z. B. das Adrenalin) in der Haut bewirkt werden, klar zutage liegt — eine bedeutsame Quelle des Verständnisses gewisser vitaler Prozesse zu finden. Es sei bereits hier vorausgeschickt, daß durch eine Adrenalin-Anode die kalorischen Reaktionen am Hautorgane abgeändert werden, und daß das Adrenalin bei der Wärme- und Kältehyperämie verschieden wirkt, entsprechend der verschiedenen Entstehungsweise dieser hyperämischen Zustände. Die sog. „reaktive“ Hyperämie nach Kälteeinwirkung ist von der „aktiven“ Hitzehyperämie grundverschieden. Die Hyperämie der Haut nach Kälte ist eine sekundäre Capillärhyperämie, hervorgerufen durch Schwächung oder Erschöpfung der contractilen Elemente der Capillaren unter Fortdauern der Constrictorenreizung der arteriellen Hautgefäße (auch der tiefergelegenen), während die Hitzehyperämie einen ständigen Reizungszustand der Dilatatoren sämtlicher im betroffenen Bezirke (und darüber hinaus) liegenden arteriellen Gefäße und des weiteren einen primären Reizungszustand der Capillarenwandung darstellt. Bei intensiver und langer Kälteeinwirkung kann sich allerdings schließlich eine Erschöpfung der Constrictoren der arteriellen Gefäße mit passiver Erweiterung und Stase und allen weiteren Folgeerscheinungen einstellen. Das Adrenalin vermag jedoch auch dort noch, wo unter dem Einflusse eines intensiven Kälteangriffes scheinbar schon eine Lähmung der Constrictoren vorhanden ist, seine spezifische Wirkung entfalten.

Bezüglich der *Dermographie* als methodischen Prüfungsmittels der Vasomotorenfunktion (überhaupt jener der contractilen Hautgebilde) ist vor auszuschicken, daß der mechanische stumpfe Reiz, einen kräftig wirksamen, physikalischen, den kalorischen Reizen in mancher Hinsicht überlegenen Eingriff darstellt. Der Effekt ist — sofern der Eingriff ein genügender kräftiger war — eine ausgesprochene örtliche Schockwirkung. Es fehlte nicht an Versuchen, hierin eine vergleichende Messung der Reizungseffekte einzuführen und dadurch eine Handhabe für die klinische Bewertung der dermatographischen Erzeugnisse zu gewinnen. Schwartz¹²⁾ konstruierte hierfür eigene Apparate, Ereuthometer und Ereuthoskop genannt. Die Dermographie kann man klinisch füglich in eine D. alba, eine D. rubra und eine D. exsudativa (Quaddelform) einteilen. Die D. alba entspricht der spastischen oder vasoconstrictorischen, die D. rubra der atonischen oder dilatatorischen, die D. exsudativa der Urticariaform. Zumeist antworten die Capillaren und kleinen arteriellen Gefäße auf einen hinreichend starken mechanischen Angriff mit einer kurzen energischen Zusammenziehung, welcher eine maximale Erweiterung nachfolgt. Diese Gefäßerweiterung hat eine bemerkenswerte Ähnlichkeit mit der Herzdiastole nach mechanischer Reizung. Diese Art der Reaktion entspricht dem Bilde, das am häufigsten unterkommt, der Dermographia rubra. Die spastische oder weiße Form, welcher ein verhältnismäßig sehr langes Anhalten des Konstriktionsstadiums zugrunde liegt, ist bereits als Kriterium eines abnormalen oder zum mindesten außergewöhnlichen Gefäßzustandes zu erachten. Die exsudative Form fällt bereits ganz und gar ins Gebiet des Pathologischen. Auf den Ablauf der dermatographischen Reaktion haben Affekte, psychische Zustandsänderungen, Ermüdung, Tag- oder Nachtzeit usw. zumeist einen bestimmenden Einfluß. Über die verschiedenen bunten Bilder, welche durch Überfließen einer Form in eine andere in die Erscheinung treten, soll kein weiteres Wort angefügt werden. Anzuführen wäre nur noch, daß nicht so selten gleichzeitig an einer und derselben Person alle Formen und Übergänge der Dermographie erzeugt werden können. So z. B. ließ sich bei einer Eigenbeobachtung die rote Form über der Brust, die weiße Form über dem Bauche und die Quaddelform über der Rückenhaut nachweisen. Die dermatographische Reaktion ist in der Hydro-, Thermo-, Helio- (bzw. Aktino-) und Elektrotherapie ein ganz brauchbarer Anzeiger für die Reizempfänglichkeit und Reizbeantwortung des Hautgefäßsystems. Bei Anwendung kalorischer, elektrischer, chemischer, auch aktinischer Heilmitteln wird die vorherige Überprüfung der dermatographischen Reaktion in den meisten Fällen einen brauchbaren Hinweis nach dieser oder jenen Richtung liefern können.

Mit den beschriebenen biologischen Leistungen des Hautorgans erscheint seine Aufgabe für den Gesamtorganismus noch keineswegs erschöpft. Es spielen sich im Hautorgane noch lebenswichtige Prozesse ab, welche unter den Schlagworten: *intracutane Stoffwechselvorgänge* (intermediärer Zellstoffwechsel), *innersekretorische Funktion* und *humoralbiologische Zusammenhänge* mit den Innenvorgängen — zumal mit den endokrinen Drüsen — Gegenstand eifriger Forschung bilden. Die Ergebnisse, welche die bisherige Forschung aufgedeckt hat, gewähren bereits interessante Einblicke höchst verwickelter biologisch-chemische Geschehnisse, sowie ermutigende Ausblicke für eine Vertiefung der bisherigen Kenntnisse. Es mehren sich immermehr die Stimmen, welche dem Hautorgan eine innersekretorische Funktion zuschreiben. Der biologische Vorgang bei der Pigmentbildung war vielfach der Ausgangspunkt für das Einsetzen einschlägiger Untersuchungen, Experimente und Theorien. Dasselbe gilt von der Ergebnissen der Lichtreaktionsforschungen an organischen Körpern. Die Zusammenhänge zwischen einzelnen Strahlengattungen und Vorgängen in der lebenden Substanz, in der Literatur in zahllosen Berichten niedergelegt — haben den Schlüssel zur Erkenntnis des intermediären Zellstoffwechsels im Hautorgan geliefert. Nach *Heudorfer*¹³⁾ übt das Hautorgan eine gleichsinnige Funktion wie die Nebennieren aus. Es produziert angeblich ein derzeit noch nicht darstellbares Hormon, welches den Blutdruck regulieren hilft und bei Nebenniereninsuffizienz vikariierend einzuspringen vermag.

Die *Addison'sche Krankheit* ist nach *Heudorfer* der Ausdruck einer gesteigerten Tätigkeit des Hautorgans (der Pigmentzellen) als Kompensation für den Nebennierenausfall. *Meirowsky* und *Winternitz*¹⁴⁾ haben vor *Heudorfer* mit Hautextrakten experimentiert, konnten damit am enucleierten Froschauge eine Sympathicusreizung, d. i. eine Pupillenerweiterung erzielen. *Brahn-Salkowski*¹⁵⁾ verwendeten für ihre Versuche reines Pigment, erzeugten damit in kleinsten Dosen eine prompte Gefäßverengung, wie mit Adrenalin. Der chemische Zusammenhang zwischen Pigmentsubstanz und Adrenalin erscheint in hohem Maße wahrscheinlich. Die in mehrfacher Beziehung unabhängige Hautvasomotilität würde für eine solche innersekretorische Hormonbildung sprechen.

Es ist eine erhärtete Tatsache, daß die spektralen Strahlengattungen des in die Hautdecke eingedrungenen Lichtes physikalische und chemische Wirkungen auslösen. Die Lichtenergie setzt sich in vitale Energie um, es wird das Licht von dem Hautorgan nutzbar gemacht. Die angeregten chemischen Prozesse stehen mit dem intracellulären Stoffwechsel, der innersekretorischen Funktion, vielfach auch Immunisationsvorgängen in engster Beziehung. Die biochemischen Re-

aktionen bestehen in Assimilationen und Dissimulationen bzw. in Spaltungen und Synthesen, Reduktionen und Oxydationen [*Neuberg* u. a.]. Die natürlichen biochemischen Umsetzungen und Fermentationen werden durch Licht abgeändert, beschleunigt; der Sauerstoffverbrauch wird gesteigert, die Gewebsatmung begünstigt. Und neben anderem hat die Lichtstrahlung auf das Oxyhämoglobin eine dissoziierende Wirkung. *Pfeiffer* hält dafür, daß bei starker Belichtung eine Fermentsteigerung mit verstärkter Ausschwemmung in das Blut statthat, ähnlich den Erscheinungen einer Verbrühung. Man hat zufolge der Aufnahme und Umformung von Energien, die aus dem Lichte stammen, direkt von einer „Lichtladung des Blutes“ gesprochen. Die verschiedenen spektralen Strahlenarten haben eine verschiedene Penetrations- oder richtiger Eindringungskraft in das Hautorgan. Die ultrarote Strahlung, die längstwellige Lichtstrahlenart, dringt bekanntlich am tiefsten ein und schafft Reaktionen, welche eine namhafte Ähnlichkeit mit denen der strahlenden Materie (Wärme) haben. Es entsteht — wenn man den Körper dem Einflusse infraroter Strahlen aussetzt — auf der Haut ein Wärmegefühl: es werden diese spektralen Strahlen in Wärme transformiert. Die Reaktion tritt mit einiger Plötzlichkeit nach erfolgter Absorption dieser Strahlen ein. Dieselbe besteht in Gefäßerweiterung, Schweißabsonderung, Hitzehyperämie, Erythem, Entzündung. Die ultraviolette spektrale Strahlung, welche die kürzeste Wellenlänge besitzt, kommt in den oberflächlichsten Schichten bereits zur Absorption, dringt am wenigsten tief in die Hautdecke ein [*Hasselbalch*¹⁶), *Bering* und *Meyer*¹⁷) usw.]. Ihr kommt die stärkste chemische celluläre Wirkung unter allen spektralen Strahlungsgattungen zu. Je besser die Pigmentbildung vor sich geht, desto weniger schädigend sind die Folgen dieser Strahlung, desto besser geht die Nutzbarmachung vor sich. Die blaue, grüne und gelbe Strahlung dringt tiefer in die Haut ein, als die ultraviolette bzw. blauviolette, hat aber auch nicht diesen hochaktinischen Wert, wie die letztgenannte. Die chemisch wirksamen Strahlungen werden zumeist schon durch das Pigment, z. T. auch durch die Blutcapillaren aufgehalten und nutzbar gemacht. Ein bedeutsames Hilfsmittel findet sich hierbei in den „Sensibilisatoren“ vor, nämlich Stoffen, welche in organischen Körpern die photodynamische Reaktion zu beschleunigen vermögen [z. B. nach *van Oordt*¹⁸]. In der Absorption aktinisch-wirksamer Strahlen liegt demnach gleichzeitig das Moment des Schutzes und der Nutzbarmachung enthalten. Hierin prägt sich eine wichtige biologische Aufgabe des Hautorgans aus. Diese beiden Vorrichtungen für Schutz und Nutzbarmachung (kurz diese beiden Regulationsmechanismen, die Sensibilisatoren mitinbegriffen), also der „Pigmentschirm“ und der „rote Schirm der Capillaren“ vermögen sich den tatsächlich gegebenen

Verhältnissen unter normalen Voraussetzungen prompt anzupassen. Die Überpigmentierung, d. i. die Verstärkung des Pigmentschirmes, und die Hyperämie, d. i. die Verstärkung des roten Schirmes der Capillaren, ist der sinnfällige Ausdruck einer derartigen Anpassung an gesteigerte aktinische Ansprüche an das Hautorgan. Durch Überpigmentierung werden die Reaktionen proportional der biologischen Kraft des Lichtes, welche ihrerseits umgekehrt proportional der Eindringungskraft der Strahlengattung erscheint. Die physikalischen Energieumsetzungen des Lichtes gehen in inniger Verquickung mit den biochemischen einher. Außer Transformation in Wärme und elektrische Energie kommt es zu Veränderungen der osmotischen Spannung und Umbildungen kolloidaler Lösungen.

Durch die humoralbiologischen Ereignisse im Hautdeckensystem hat dasselbe engste vegetative Beziehungen zu den inneren Organen bzw. zu allgemeinen Lebensvorgängen. Die Haut gestattet Rückschlüsse auf Konstitution, auf allgemeine und örtliche Erkrankungs Zustände. Ein infantil-asthenischer Habitus hat seine bestimmte Haut, ebenso wie ein lymphatisch-torpider, oder ein schilddrüsenkranker Mensch. Die exsudative Diathese, die Dystrophia adiposogenitalis usf. haben ihre Kriterien am Hautorgan. Die Haut hat zufolge ihrer Beziehungen zu Schilddrüse, zu den Epithelkörperchen, zu den Keimdrüsen, zu den Nebennieren usw. ihre klinisch faßbare Anteilnahme an allen physiologischen und pathologischen Prozessen, die sich in diesen endokrinen Organen abspielen. Man kennt genau die Rückwirkung dieser Drüsen auf die Haut, die Erscheinungen der Pubertät, des Klimakteriums, der Schwangerschaft, der Kastration. Man kann direkt von pathognomonischen Reaktionen sprechen, von einer „Pubertätsreaktion“, von einer Schilddrüsenreaktion, Nebennierenreaktion usw. Die akuten Exantheme sind letzten Endes auch nichts anderes als typische pathognomische Infektionsreaktionen. Die klinischen Einzelbilder an der Hautdecke, so die vasomotorischen Zeichen, Pigmentanomalien (Vitiligo, Chloasma), die dystrophischen und ödematösen Zeichen usw. sind derartig bunter und zahlreicher Art, daß man sie hier kaum flüchtig skizzieren kann. Die Praxis lehrt, daß das Hautorgan sich vitalen Bedürfnissen in hohem Grade anzupassen pflegt und daß es ein Oberflächenfeld für Kompensations- und Ausgleichsvorgänge und für alle die Auswirkungen jeweiliger Lebensprozesse in gesunden und kranken Zeiten darstellt. Die Literatur, sie sich damit befaßt, ist eine fast unüberschbare geworden. Die Methode der Iontophorese organischer Substanzen ist anscheinend berufen, in dieser Hinsicht einigermaßen aufklärend zu wirken. Meine Eigenuntersuchungen lassen — wenn auch noch nicht abgeschlossen — doch bereits einige Folgerungen in diesem Gegenstande zu. Ausgeführt an

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXVIII.

6

gesunden und kranken Personen unter stets gleichbleibender Methodik, ergaben sich vielfach nach Art, Stärke und Dauer der Reaktion sowie Nachwirkung an den unterschiedlichen Versuchspersonen sinnfällige Unterschiede. Die Adrenalinanode machte die einheitlichste Wirkung, war höchstens different hinsichtlich Dauer der gesetzten Erscheinungen und Raschheit des Eintrittes derselben. Die Adrenalinanode, gekennzeichnet durch völlige, streng örtliche Anämisierung (Weißwerden) der Haut, mit scharfer Abgrenzung der erfaßten Hautfläche und mehr oder minder breitem ziegelrotem Hofe, ist seit *Leduc* eine prompte, zuverlässige und sehr empfindliche Untersuchungsmethode. Sie verdient zur Überprüfung der Wechselbeziehungen zwischen Haut- und Nebennierenfunktion und zum Studium der Gefäßwirkung (Sympathicusinnervation) in großem Umfange in die Praxis Eingang zu finden. Die von mir verwendete Lösung von 1: 100 000 erwies sich als überaus wirksam, selbst bei schwachen Strömen von 2—5 M.A. Die angestellten Organo-Iontophoreseversuche mit Keimdrüsenextraktion ergaben die Tatsache verschiedentlichster Reaktionserfolge, auch soferne keine klinisch abgrenzbaren pathologischen Zustände vorlagen. Die Keimdrüsenextrakte machten iontophoretisch die nachhaltigsten Reaktionen bei Personen, die in den Pubertätsjahren standen. — Das Ovarialextrakt hatte — angewendet bei mehreren Frauenspersonen, welche im Klimakterium standen und annähernd dasselbe Bild zeigten, — keineswegs eine einheitliche Hautreaktion zur Folge, ein vorläufig noch schwierig zu deutendes Vorkommnis. Die Hypophysen-Iontophorese erbrachte den Nachweis, daß das Infundibular-Sekret und das Vorderlappenextrakt an derselben Versuchsperson keineswegs wesensgleiche Reaktionen auszulösen vermag, was an nahe nebeneinanderliegenden Hautstellen schön vergleichbar war. Die Nachprozesse speziell erscheinen voneinander sehr abweichend.

Die letzte der angeführten Untersuchungsmethoden, die *intracutane* oder *Stichreaktion*, verdient ebenso wie die Iontophorese auf breiter Grundlage zur Durchforschung der Hautorgane herangezogen zu werden. Die intracutanen Einspritzungen (Impfversuche) erweiterten bekanntlich bedeutend die Kenntnisse über den Zusammenhang der Haut mit Infektionen und Immunisierungsvorgängen. Die Tuberkulinreaktion ist ein Beispiel unter vielen. Beachtenswert ist die Anschauung *E. Müllers*¹⁹⁾ über die intracutane Injektion. Er führt in seinem: „Die Haut als immunisierendes Organ“ betitelten Aufsatz aus, daß nicht der Stoff, den wir dem Körper zuführen, in der Lage ist, bestimmte Veränderungen (die beschrieben werden), an weit entfernten Organen hervorrufen, sondern *erst die Injektion in die Haut als unerläßliche Bedingung*. Dem Autor fielen die Unterschiede der subcutanen und intracutanen Einspritzungen in der Wirkung auf,

während die Art des Einspritzungsstoffes wider Erwarten keine prinzipiellen Verschiedenheiten in der Gewebsreaktion bedingte. An entferntliegenden Organen erreichte *E. Müller* eine wesentliche stärker sichtbare Reaktion, wenn er ein Präparat intracutan einspritzte, als dann, wenn er es subcutan einverleibte. Über Impfreaktionen mit Organpräparaten liegt eine noch geringe Erfahrung vor. Die subcutanen Einspritzungen von Ovarial-, Testis-, Infundibulum-, Schilddrüsen-, Hypophysenvorderlappen-Extrakten machen allerdings eigenartige Erscheinungen an der Haut, besonders an der Stichstelle. Wiederholt sah ich daselbst eine Quaddel auftreten als Mittelpunkt einer mitunter handtellergroßen Reaktionsfläche. Die Dauer der erzeugten Reaktionen bewegte sich innerhalb recht verschiedener Zeitwerte, sie überschritten auch die Dauer einer Stunde. Eine hier einsetzende Forschung würde im Zusammenhalte mit den klinischen Erscheinungen zweifelsohne auf diesem noch vielfach dunkeln Gebiete aufklärend wirken.

Die *psychophysiologischen* Zusammenhänge des Hautorgans mit Innenvorgängen — wovon eingangs bereits die Rede war — erstrecken sich auf die Funktionen des Hautsinns, d. i. auf dessen spezifische Erregbarkeit und die Reizverarbeitung. Auch die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände gehören — soweit sie das Hautorgan betreffen — hierher: die psychophysiologischen Blutverschiebungen an der Oberfläche und die Abänderung der Hautsinnsempfindungen zufolge psychisch-affektiver Vorgänge. Das Hautorgan ist den Hirnrindenprozessen zweifellos dienstbar. Es ist ein Projektionsfeld derselben, sowie ein Auswirkungsgebiet des Gehirnes. Es würde zu weit führen, dieses Moment breiter darzustellen, es erscheint aber auch erforderlich, die biologische Organfunktion der Hautdecke von diesem Gesichtspunkte aus zu betrachten. In der physikalischen Medizin muß man auf Schritt und Tritt mit sämtlichen Beziehungen zwischen Hautorgan und Gehirn bzw. dem gesamten zentralen Nervensysteme rechnen. Für das Erfassen und die psychische Wertung (die Ausstattung der erfaßten Reize mit Gefühlstönen mitinbegriffen), ist der augenblickliche psychische Hintergrund von richtunggebendem Einflusse. Die bewußte Empfindung steht zu den gesetzten molekularen Hautvorgängen keineswegs in einem geraden Verhältnisse. Auf genügend starke und plötzliche, als Bedrohung apperzipierte Reize antwortet das Hautorgan mit entsprechenden Reflexvorgängen. Die plötzliche jähe Blässe der Haut, die Abstumpfung gegenüber neuerlichen Reizeingriffen, selbst die *Cutis anserina* sind kaum etwas anderes, als eine Art Sperrvorrichtung gegen neue bedrohliche Reizeinflüsse. Das mit der bewußten Hautempfindung verknüpfte Gemeingefühl ist nicht an die Art und Stärke des Reizes gebunden: dieselbe physikalische

Reizquelle kann unter verschiedenen Vorbedingungen entgegengesetzte Gemeingefühle nach sich ziehen. Die einzelnen Sinne des Hautorganes, die Teilsinnesfunktionen, stehen in keinem meßbaren, auch keinem konstanten Verhältnisse zueinander. Sie wechseln nach vorhandenem Bedürfnisse. In diesem Sinne kann man von einer vorübergehenden, einem bestimmten Zwecke dienenden Dissoziation des Hautsinnes sprechen. Nach energischeren thermischen Einflüssen gehört eine derartige Dissoziation zur Regel. Der Zweck liegt anscheinend im Bestreben des Organismus, je nach seinem augenblicklichen Bedarf hemmend und bahnend vorzugehen: *die Hautdecke muß ein für den Gesamtorganismus stets zweckentsprechend vorbereitetes Organ sein.* — Neben der zentralen Einstellung bildet die Bereitschaft des Hautorganes eine entscheidende Grundlage für die Rolle des Schutzes im Interesse des Körpers. Der Zweck der einzelnen Teilsinnesfunktionen der Haut ist biologisch nach der gleichen Richtung orientiert, die *Bereitschaft des Hautorganes zu sichern.* Der Temperatursinn, der taktile Sinn, der Schmerzsinn (sowohl der Kälte-, Wärme-, als auch Druckschmerz), ein jeder hat seine bestimmte biologische Aufgabe für das vegetative und psychische Leben zu erfüllen. Der Hautsinn ist der Hüter seines Organs, in entfernter Wirkung auch der des Gesamtorganismus. Für diese Rolle besitzt er die Fähigkeit zur Adaptation, d. i. zur Anpassung an gegebene Außenverhältnisse. Inwieweit dies eine zentral-nervöse Komplexleistung ist — wie auch beim übrigen Sinnesleben — soll hier nicht weiter berücksichtigt werden. Es genügt die Feststellung der Tatsache, daß das Hautorgan eine weitgehende Anpassungs- oder Angewöhnungsfähigkeit an Außeneinflüsse besitzt und auf diese Weise in der Lage ist, einen „*thermisch-sensoriellen Indifferenzpunkt*“ einzunehmen. Mit diesem sensoriellen Indifferenzpunkt fällt bekanntlich der Begriff des „leeren“ thermischen Reizes zusammen. In diesem Sinne sind ebenfalls die Erscheinungen der sog. *Kontrastwirkung* zu deuten. Dieselben hängen mit jenen der Adaptation untrennbar zusammen. Der Organismus ist bestrebt, wie auf anderen Funktionsgebieten, so auch hier, eine gewisse Gleichgewichtslage zu verteidigen. Sensible Reize auf der einen Körperhälfte verändern gleichzeitig die Aufnahmefähigkeit des Hautsinns auf der anderen. Sensible Steigerung auf der einen Seite hat Abstumpfung auf der anderen zur Folge, und umgekehrt bewirkt Abstumpfung hier eine Zunahme der Empfindlichkeit dort. Diese simultane wechselseitige Kontrastwirkung betrifft vorzugsweise symmetrische Stellen. Wahrscheinlich spielen bei diesen unter normalen Nervenverhältnissen statthabenden Vorkommnissen rein psychisch-assoziative Vorgänge eine Rolle.

Das Hautdeckensystem ist ein metamer angelegtes Gebilde; es besteht aus *Dermatomen*. Seit den Forschungsergebnissen von *Sher-*

rington und Head²⁰⁾ kennt man strenge nervöse Beziehungen zwischen den Dermatomen (Rückenmarkssegmenten) und den Innenorganen. Diese Beziehungen bezeichnet man landläufig als die *Headschen Zonenphänomenen* und versteht darunter den sog. Visceralschmerz der zugehörigen Hautzone. Erkrankungen der Innenorgane, welche mit Reizsymptomen vergesellschaftet sind, machen in den *Headschen* Visceralzonen erhöhte Schmerzempfindlichkeit und spontane (äußerlich lokalisierbare) Schmerzerregung. Man spricht vier von „*Reflexschmerzen*“ im Gegensatze zu den „*Organschmerzen*“. Die letzteren Schmerzanfälle erscheinen mit den ersteren eng vergesellschaftet. Die Tatsache, daß das Hautorgan in bestimmten Ausbreitungsbezirken der Sitz für viscerocutane Reflexvorgänge ist und daß Reizerscheinungen innerhalb innerer Organsysteme auch eine eigentümliche Reizung in zugehörigen Dermatomen machen, erheischt volle Beachtung. Es dürfte sich, wie bei allen Reflexerscheinungen, auch hier um eine Selbstschutzmaßnahme des Organismus handeln, deren besonderer Zweck noch verborgen ist.

Wir stehen vor dem gesicherten Ergebnisse, daß das Hautorgan ein nervöses Oberflächenkraftfeld für vitale Prozesse ist, für die Auswirkung, Umformung, Nutzbarmachung und Paralysisierung innerlich angeregter physiologischer, in weiterer Folge auch pathologisch wirksamer Kräfte des Organismus.

In der physikalischen Therapie darf man an diesen Faktoren nicht achtlos vorübergehen. Ebenso wie das Hautorgan durch seine Einrichtungen gegen die wechsellvollen meteorologisch-klimatischen Einflüsse sich wirksam bewahrt, wehrt es sich auch gegen die therapeutisch beabsichtigten Einwirkungen. Die meisten durch die therapeutischen Reizeinflüsse ausgelösten Erscheinungen stellen zweifellos derartige *Schutz- und Abwehrvorgänge* dar. Mit dieser Organfunktion der Hautdecke hat die physikalische Therapie auf alle Fälle zu rechnen. Eine auswählende Nutzbarmachung physikalisch zufließender Kraftmomente außerhalb jener reaktiven Selbstschutzfunktion des Organismus ist — nach mancherlei Vorkommnissen abzuleiten — durch das Hautorgan gewiß möglich. Hier finden wir noch eine Brachfeld der Forschung vor. Diesen Geschehnissen nachzuspüren, wäre eine der dankbarsten Aufgaben der biologischen Forschung.

Literaturverzeichnis.

¹⁾ *Abrater*, Ergebn. d. Physiol. **3**. 1904 und *Tigerstedt*, Die Wärmeökonomie des Körpers in W. Nagels Handbuch der Physiologie, Bd. I. 1909. — ²⁾ *Rubner*, Arch. f. Hyg. **27**. 1896. — ³⁾ *Rubner*, Arch. f. Hyg. **11**. 1890; **29**. 1897; Handbuch der physikal. Therapie (*Goldschneider* und *Jakob*), T. I. — ⁴⁾ *Oordt, van*, Enzyklopadie der klin. Medizin. 1920. Bd. I. Physikal. Therapie innerer Krank-

heiten. — ⁵⁾ *Kalman, A.*, Arch. f. d. ges. Physiol. **112**. 1906; Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **59**, H. 2/3. 1918. — ⁶⁾ *Schierbeck*, Virchows Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abt.) 1893; Arch. f. Hyg. **16**. 1893. — ⁷⁾ *Willebrandt, v.*, zit. nach *Luciani*, Phys. d. Mensch. Bd. IV. 1911. — ⁸⁾ *Winternitz, W.*, Die Hydrotherapie auf physiol. u. klin. Grundlage, Bd. I. 1890. — ⁹⁾ *Samuel*, Virchows Arch. f. Anat. u. Physiol. **121**, 273, 396; **127**, 257. 1892; Lehrbuch der allg. Therap. u. therap. Methodik. 1898 (*Eulenberg-Samuels* Sammelwerk). — ¹⁰⁾ *Schultz, P.*, Virchows Arch. f. Anat. u. Physiol. (Phys. Abt.) 1897 u. 1903, Suppl. 1. — ¹¹⁾ *Freund, E.*, Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. **23**, H. 4. 1921. — ¹²⁾ *Schwartz*, Med. Klinik 1919, H. 17. — ¹³⁾ *Heudorfer*, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 9. — ¹⁴⁾ *Meirowsky* und *Winternitz*, Zentralbl. f. d. ges. Therap. 1909, H. 1 und zit. nach *Heudorfer*, Nr. 13. — ¹⁵⁾ *Brahn-Salkowski*, desgl. zit. nach *Heudorfer*, Nr. 13. — ¹⁶⁾ *Hasselbalch*, 4. Internat. Kongreß (Bericht) f. Physiotherapie 1911; Strahlentherapie I. 1912. — ¹⁷⁾ *Bering* und *Meyer*, Strahlentherapie I. 1912 und Therap. Monatsh. 1913, S. 227. — ¹⁸⁾ *Oordt, van*, Enzyklopädie d. klin. Med. 1920; Physik. Therap. inn. Krankh. Bd. I. — ¹⁹⁾ *Müller, E. F.*, Med. Klinik 1920; Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 29. — ²⁰⁾ *Head*, Die Sensibilitätsstörung der Haut bei Visceralerkrankungen. Übersetzt und herausgegeben von *W. Seiffer*. Berlin 1898.

(Aus der Deutschösterreichischen Universitätsnervenklinik in Graz
[Vorstand: Professor Dr. *Fritz Hartmann*].)

Psychophysiologische Untersuchungen über Bedingungen von Sinnestäuschungen.

Von
Prof. Dr. **Heinz Schrottenbach**,
ordentl. Assistenten am Institut.

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. März 1922.)

Einleitung.

In der fast unüberschbaren Zahl von Arbeiten über Sinnestäuschungen findet sich eine Menge von theoretischen, besser gesagt hypothetischen Anschauungen über die Entstehung von Trugwahrnehmungen, welche fast ebenso viele Abarten aufweisen, als sich Autoren mit diesem Gegenstande beschäftigt haben. *Jaspers* hat in seinem großen Referate versucht, all diese verschiedenen Anschauungen nach einheitlichen Grundprinzipien einzuordnen, und findet, daß alle solchen hypothetischen Meinungen im Grunde von zwei voneinander scharf getrennten Voraussetzungen ausgehen, indem sie entweder *somatische Grundlagen* oder ein *unbewußtes psychisches Geschehen* annehmen.

Die Vertreter der ersteren Anschauung stützen sich zum größten Teil auf Krankheitsfälle, bei welchen lokalisierte Erkrankungen im Körper, besonders in der Peripherie und in zentralen Gebieten des Nervensystems zusammen mit Sinnestäuschungen einhergingen oder sie verursachten, während die Anhänger der zweiten Richtung rein hypothetische Konstruktionen über das sog. psychische Geschehen zum Ausgangspunkte weiterer Kausalschlüsse nehmen, denen man nur folgen kann, wenn man sich eben die ursprüngliche Konstruktion des jeweiligen Verfassers zu eigen gemacht hat; gerade diesen Ausgangskonstruktionen fehlt aber durchwegs die wichtigste Voraussetzung zu ihrer vorbehaltlosen Anerkennung, nämlich die exakte naturwissenschaftliche Beobachtung.

Diejenigen Forscher, welche eine somatische Grundlage für die Entstehung der Trugwahrnehmungen annehmen, suchen verständ-

licherweise auch stets den Ort zu lokalisieren, an welchem die Sinnes-täuschungen zustande kommen, und in neuerer Zeit wird von dieser Richtung ziemlich übereinstimmend die Sinnesrinde des Gehirns als Entstehungsort der Halluzinationen angenommen (*Ziehen, Goldstein u. a. m.*).

Mit dieser Anschauung gehen auch meist Vorstellungen über diejenigen Abänderungen der Funktion der Sinnesrinde einher, welche die Sinnes-täuschungen verursachen sollen, und auch die diesbezüglichen Meinungen zeichnen sich durch große Mannigfaltigkeit aus. Eine große Anzahl von Forschern nimmt Erregbarkeitssteigerung der corticalen Sinnesfelder an, während die Anschauungen, ob es sich um autochthone oder zugeleitete (von zentralen oder peripheren Stationen kommende) Erregung handle, geteilt sind. Bezüglich der älteren einschlägigen Arbeiten verweise ich auf das oben zitierte Referat von *Jaspers*, von neueren sind Arbeiten von *Kieneberger, Pfersdorff, Masselon* zu nennen.

Kieneberger nimmt an, daß sich in 3 beobachteten Fällen von Ohrerkrankung mit Gehörstäuschungen außerdem die Sinneszentren in einem Zustande gesteigerter Erregung befunden haben, und betrachtet die in allen 3 Fällen vorhandene Arteriosklerose als Bedingung dieser Erregbarkeitssteigerung.

Nach *Pfersdorff* besteht ein „Reizvorgang innerhalb der halluzinatorisch erregten Sinnesrinde“, welcher durch assoziative Vorgänge verarbeitet wird.

Masselon meint bezüglich der Halluzinationen, daß sie die Steigerung der zentralen Erregbarkeit zur Basis haben, daß aber Wahnbildung hinzukommen und sich die Disproportionalität zwischen dem sich neu entwickelnden und dem realen Ich des Kranken seiner Kritik entziehen müsse, um den Boden für Halluzinationen vorzubereiten.

Der Ansicht von der Auslösung von Sinnes-täuschungen durch gesteigerte Erregbarkeit der Sinnesrinde tritt in neuerer Zeit besonders *Specht* entgegen, welcher feststellt, daß die physiologische Reizung lediglich eine der empirischen Bedingungen des Stattfindens des subjektiven Wahrnehmungsaktes und der einzelnen Funktionen des Sehens, Hörens usw. ist, welche letztere in ihrem Wesen von den in den Sinnesorganen und dem Gehirn sich abspielenden Erregungsvorgängen völlig unabhängig seien.

Bertschinger ist der Meinung, daß Apperzeptionshalluzinationen nicht auf rückläufiger Erregung der Sinnesfelder beruhen, wie dies vielfach behauptet wurde, sondern daß sie wirklichen unterschwelligen Empfindungen ihre Entstehung verdanken, welche nicht auf ihr wirkliches Objekt zurückgeführt werden, also nicht zur Wahrnehmung werden können.

Den Anschauungen über den Sinnestäuschungen zugeordnete funktionelle Vorgänge muß ebenso wie den mit rein „psychischen“ Voraussetzungen arbeitenden Hypothesen bisher entgegengehalten werden, daß solche Vorgänge nur theoretisch postuliert und formuliert werden und daher nur als Grundlage einer hypothetischen Meinung, nicht aber einer Theorie anzuerkennen sind.

Vom Standpunkte des psychophysischen Parallelismus aus muß jedoch nach solchen den Sinnestäuschungen zugeordneten funktionellen Vorgängen gesucht werden; der Einwand *Jaspers'* gegen das Vorhandensein solcher Vorgänge, daß man von ihnen nichts wisse und nicht wisse, wie sie zu finden seien, schließt nicht aus, daß sie doch gefunden werden können.

Ich habe mir die Aufgabe gestellt, bei Kranken mit Sinnestäuschungen parallel vorhandene Abänderungen der funktionellen Leistungsfähigkeit der Sinnesrindenfelder zu suchen, welche exakt experimentell festzustellen sind.

Methodik.

In den vorliegenden Untersuchungen wurden nur Halluzinationen auf optischem und akustischem Gebiete in Betracht gezogen, für welche Sinnesgebiete der experimentelle Nachweis krankhaft abgeänderter Leistung durch eine geeignete Methode möglich war.

Als experimentelle Methode erschien mir die Untersuchung der Reaktionszeiten auf optische und akustische Reize geeignet. Die Durchschnittswerte dieser Reaktionszeiten sowie ihr Verhältnis zueinander unter physiologischen Verhältnissen sind aus zahlreichen Untersuchungen recht gut bekannt. Ferner sind diese Zeiten aus einfachen Komponenten zusammengesetzt (als welche wir kennen): Das Zeitintervall für die Reizaufnahme im peripheren Sinnesorgan und die Reizleitung zur zugehörigen Sinnesrinde, das Zeitintervall der Erregung der Sinnesrinde und der Überleitung zu motorischen Rindenfeldern, das Zeitintervall der Erregung dieser Rindenfelder, endlich das Zeitintervall der zentrifugalen Erregungsleitung zur quergestreiften Muskulatur des Effektororganes.

Finden sich in einem Falle Abänderungen der Reaktionszeiten auf optische oder akustische Reize, so müssen eines oder mehrere der eben genannten Zeitintervalle verändert sein. Eine solche Veränderung kann aber nur zustandekommen durch eine Abänderung der funktionellen Leistungsfähigkeit jener anatomischen Substrate, für deren Leistung die in Rede stehenden Zeitintervalle im Experiment verbraucht werden.

Für eine primäre Abänderung der Erregbarkeit der peripheren Sinnesorgane sowie der zentrifugalen Reizleitung der motorischen Rindenfelder und der zentrifugalen Erregungsleitung zur quergestreiften

Muskulatur liegen keine klinischen Anhaltspunkte vor, so daß eine Abänderung der optischen oder akustischen Reaktionszeit zunächst nur auf eine Veränderung jenes Zeitintervalles bezogen werden kann, welches für die Erregung des bezüglichen Sinnesrindenfeldes und deren Überleitung zu motorischen Elementen der Hirnrinde verbraucht wird.

Aus dieser Überlegung ergibt sich zwanglos der Schluß, daß eine Abänderung der optischen oder akustischen Reaktionszeit auf eine Abänderung der funktionellen Leistungsfähigkeit des bezüglichen Sinnesrindenfeldes schließen läßt, falls Störungen der perzeptionsleitenden und der motorischen Elemente des Nervensystems ausgeschlossen werden können.

Als Apparat zur Untersuchung der Reaktionszeiten bediente ich mich eines etwas modifizierten *Exnerschen* Neuramöbimeters. Die Nachteile dieses Instrumentes gegenüber einer Versuchsanordnung mit einem Chronoskop sind mir natürlich bekannt. Ein solches stand mir aber nicht zur Verfügung. Ferner zeigten bereits die ersten Versuche an Kranken, daß die Veränderungen der Reaktionszeiten derart große waren, daß auch die geringere Genauigkeit des *Exnerschen* Apparates zu ihrer Feststellung vollkommen hinreichte, und endlich war die einfache Handhabung dieses Apparates für die Untersuchung oft etwas ängstlicher Kranker, deren Aufmerksamkeit nicht leicht zu fesseln war, sehr wünschenswert.

Das *Exnersche* Neuramöbimeter besteht bekanntlich im wesentlichen aus einer an einem Ende festen Stahllamelle, welche am anderen Ende gespannt und plötzlich ausgelöst für kurze Zeit genau 100 Sinusschwingungen in der Sekunde macht; an ihrem frei schwingenden Ende trägt die Lamelle eine Schreibspitze, welche auf einer darunter weggezogenen berußten Glasplatte die Sinuskurve der Schwingungen so lange aufzeichnet, bis die Schreibspitze durch Druck auf einen Knopf am anderen Ende des Gelenkes, an dessen einem Ende die Stahllamelle eingeklemmt ist, von der berußten Glasplatte entfernt wird. Das Instrument dient in dieser Form zur Untersuchung der Reaktionszeiten auf akustische Reize; als Reiz dient der Ton der schwingenden Stahllamelle selbst, als motorischer Effekt das Niederdrücken des Knopfes und damit Abheben der Schreibspitze von der Registrierfläche. Die gefundene Reaktionszeit ergibt sich aus der Länge der Sinuskurve, auf welcher die Entfernung von einem Wellental zu einem Wellengipfel gleich 5σ ist. Bei einiger Übung lassen sich Strecken von 2σ noch leicht schätzen.

Die Modifikationen, welche ich an dem Apparate für vorliegende Versuche anbrachte, sind folgende: Es wurde ein kleiner Anbau angebracht, auf welchem sich ein elektrischer Kontakt befand, der sich im Augenblick des Abschnellens der Stahllamelle vom Widerhalt, also

genau mit Beginn ihrer Schwingungen, schloß. Durch diesen Kontakt wurde ein Stromkreis geschlossen, der je nach Schaltung entweder ein Glühlämpchen zum Aufflammen brachte oder eine elektrische Klingel in Bewegung setzte. Auf den jeweiligen Reiz hin hatte die Versuchsperson den Knopf niederzudrücken und unterbrach dadurch die zeitmarkierende Sinuskurve.

Der kurze Hebelarm, an welchem sich der Druckknopf befand, wurde so weit verlängert, daß es möglich war, ihn durch den Schlitz eines Vorhanges zu führen, vor welchem die Versuchsperson an einem Tischchen saß, auf das der Hebel beim Niederdrücken aufschlug. Oberhalb des Tischchens war etwa in Augenhöhe das Glühlämpchen angebracht. Durch diese Anordnung war vermieden, daß die Aufmerksamkeit der Versuchsperson durch den Anblick des Apparates und der Hantierungen an demselben abgelenkt wurde.

An jeder Versuchsperson wurden 51 Versuche mit optischem und 51 mit akustischem Reize, alle 102 Versuche in ununterbrochener Reihe mit nur kleinen Erholungspausen angestellt. Vor jedem Versuche wurde durch das Signal „Achtung“ die Aufmerksamkeit der Versuchsperson eingestellt.

Jede Reihe von 102 Versuchen verlief so, daß möglichst nach je 17 Versuchen, also im ganzen 6 mal der Reiz gewechselt wurde, so daß der Einfluß der Übung gering und möglichst gleichmäßig auf optische und akustische Reize verteilt wurde.

Die gefundenen Werte der Reaktionszeiten wurden für optischen und akustischen Reiz getrennt der Größe nach geordnet, der Zentralwert für jede Reihe notiert und Streuungskurven angelegt, auf welchen als Abszissen die Zeit von 10 zu 10 σ , als Ordinaten die Zahl der Versuche, in denen jeweils die Reaktionszeiten entsprechend der Zeitabszisse gefunden worden waren, eingezeichnet wurden. Ist also z. B. für die Abszisse zwischen 120 und 130 σ die Ordinatenhöhe 7, so bedeutet das, daß in dieser Versuchsreihe in sieben Versuchen Reaktionszeiten zwischen 120 und 130 σ gefunden wurden. Zwecks leichteren Vergleiches der Kurven wurde als Ausgangspunkt der Abszisse stets 100 σ angenommen.

Die Kurve der optischen Reaktionszeiten wurde ausgezogen, die der akustischen gestrichelt über einer und derselben Abszisse gezeichnet, um das gegenseitige Verhältnis dieser Zeiten bei einer Versuchsperson ohne weiteres ersichtlich zu machen.

Es dürfte sich empfehlen, vor dem Eingehen auf die vorliegenden Untersuchungen ganz kurz die Tatsachen anzuführen., welche über die optische und akustische Reaktionszeit unter physiologischen Verhältnissen bekannt sind. Ich beziehe mich dabei auf Arbeiten von *Exner*, *Lange*, *Alechtsieff* sowie auf das Tabellenwerk von *Vierordt*.

Bei beiden Reizarten ist zu unterscheiden zwischen sensoriellem und muskulärem Reaktionstypus, je nachdem die Aufmerksamkeit der Versuchsperson vorwiegend auf den Reiz oder auf die Ausführung der Reaktion eingestellt ist. Bei sensoriellem Reaktionstypus sind die Reaktionszeiten bis über 100σ größer als bei motorischem.

Die Reaktionszeiten auf akustischen Reiz sind bei beiden Reaktionstypen wesentlich, bis über 50σ , kürzer als die auf optischen Reiz, und während die Angaben über die absoluten Werte der Reaktionszeiten ziemlich schwanken, offenbar infolge von Differenzen in den Versuchsbedingungen, haben alle Untersucher kürzere Reaktionszeiten nach akustischen Reizen als nach optischen gefunden. Dieser Befund ist also ein konstanter.

Normalversuche.

Ich habe mit dem oben geschilderten Apparate zunächst Normalversuche angestellt und bei allen Versuchspersonen, auch später bei den kranken, den muskulären Reaktionstypus einzustellen getrachtet, indem ich sie aufforderte, besonders auf das sofortige Niederdrücken des Knopfes bei Bemerkens des Reizes zu achten. Aus den gefundenen Zeitwerten und ihrem Vergleiche mit den Untersuchungen anderer Autoren geht mit größter Wahrscheinlichkeit hervor, daß es bei allen Versuchspersonen tatsächlich gelungen ist, den muskulären Reaktionstypus hervorzurufen.

Die Zentralwerte der Reaktionszeiten betragen an sechs gesunden Versuchspersonen für akustischen Reiz zwischen 125 und 155σ , für optischen Reiz zwischen 137 und 177σ . An einer und derselben Versuchsperson wurde die akustische Reaktionszeit stets kürzer gefunden als die optische, die Differenzen der akustischen und optischen Zentralwerte an einer Versuchsperson betragen zwischen 8 und 35σ .

Die absoluten Werte der akustischen Reaktionszeiten von sechs Gesunden wurden zwischen 95 und 209σ , die der optischen zwischen 115 und 220σ gefunden.

In folgendem sind drei Streuungskurven von gesunden Versuchspersonen abgebildet.

Zu Abb. 1.

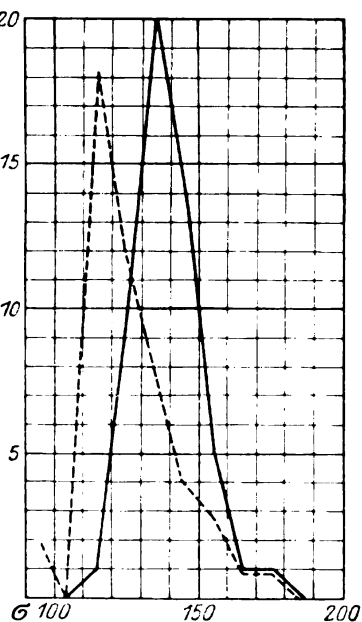


Abb. 1.

Dr. phil. und cand. med. Erna U., 26 Jahre, Chemikerin, Klavierspielerin, zur Zeit der Untersuchung ausgeruht. Zentralwert für akustischen Reiz 126σ , für optischen Reiz 137σ .

Die beiden Kurven zeigen deutlich, daß die Reaktionszeiten auf akustische Reize wesentlich kürzer gefunden wurden als die auf optische Reize. Die Kurvengipfel differieren um rund 20σ .

Zu Abb. 2.

Andreas T., 38 Jahre, klinischer Masseur und Ambulanzdiener. Zur Zeit der Untersuchung körperlich ermüdet infolge mehrerer vorgenommener Krankenmassagen. Zentralwert für akustischen Reiz 125σ , für optischen Reiz 137σ .

Die Reaktionszeiten wurden hier wesentlich länger gefunden als bei der Versuchsperson der Kurve 1, neben individueller Differenz

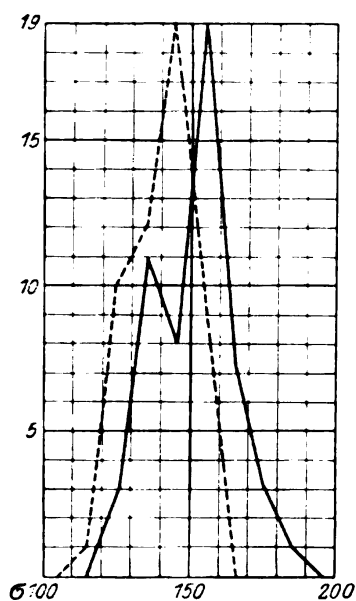


Abb. 2.

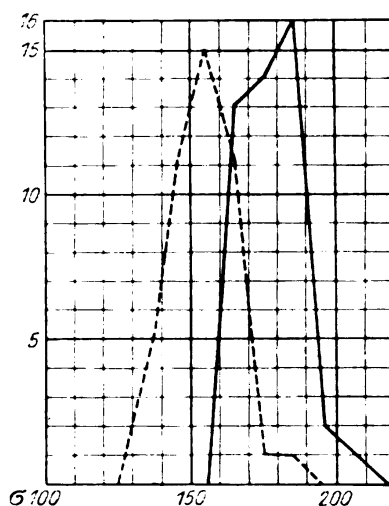


Abb. 8.

wohl ein Ausdruck der Ermüdung des Untersuchten. Die Reaktionszeiten für akustische Reize sind kürzer als für optische, Abstand der Kurvengipfel rund 10σ .

Zu Abb. 3.

Verfasser selbst, 36 Jahre, Arzt, Jäger, Klavierspieler. Zur Zeit der Untersuchung infolge einer Bergtour am Vortage stark ermüdet. Zentralwert für akustischen Reiz 155σ , für optischen Reiz 177σ .

Die Verlängerung der Reaktionszeiten, welche aus dem Vergleiche dieser Abbildung mit den beiden vorigen ersichtlich ist, ist ohne Zweifel auf die hochgradige Ermüdung der Versuchsperson zu beziehen; die Differenz zwischen akustischer und optischer Reaktionszeit ist hier besonders groß, der Abstand der Kurvengipfel beträgt rund 40σ .

Versuche an Krankheitszuständen mit Sinnestäuschungen.

Mittels der beschriebenen Methode wurden bisher im ganzen zehn Kranke untersucht, bei welchen vorübergehend oder dauernd Sinnestäuschungen zur Beobachtung kamen.

Die bei den einzelnen Fällen beobachteten Krankheitssymptome sollen nur auszugsweise und so weit mitgeteilt werden, als sie für die vorliegenden Untersuchungen von Bedeutung sind.

Fall 1. Franz H., 28 Jahre, Hilfsarbeiter. Klinische Diagnose: Apicitis bilateralis, neurasthenisches Zustandsbild.

Gibt neben Affektlabilität, Schlafstörungen, Kopfdruck, rascher Ermüdbarkeit an, daß es ihm manchmal vorkomme, als ob jemand zweiter das, was er selbst spreche, mitrede. Er höre dann, wenn er spreche, seine eigene Stimme und eine zweite mitreden. Dies sei nicht immer der Fall (das letztemal war es zwei Tage vor der Reaktionszeitprüfung), trete nur auf, wenn er erregt sei, und dauere manchmal nur einige Minuten, ein anderes Mal wieder einige Stunden. Eigentliches Stimmenhören ist nie vorgekommen, besonders auch kein Gedankenlautwerden.

Der Kranke empfindet diese Erscheinung als etwas Fremdes, ob es etwas Krankhaftes sei, das werde der Arzt besser verstehen. Es besteht jedoch ziemliche Krankheitseinsicht, hat auch freiwillig die Klinik aufgesucht.

Intelligenzleistungen physiologisch. Die körperliche Untersuchung ergibt das Bestehen einer beiderseitigen Apicitis, leicht gesteigerte Sehnenreflexe, Lidklonus bei Augenfußschluß, vasomotorische Ataxie mäßigen Grades.

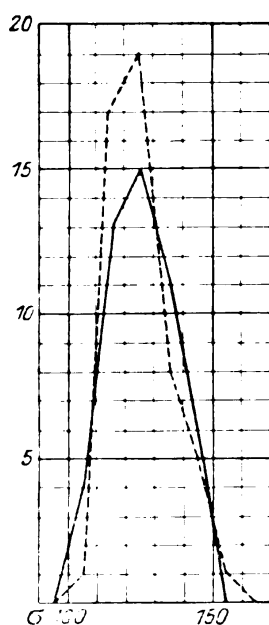


Abb. 4.

Reaktionszeitprüfung I. VI. 1921.

Zentralwert für akustischen Reiz 124 σ , für optischen Reiz 127 σ .

Zu Abb. 4.

Bei Vergleich dieser Streuungskurven mit den drei oben wiedergegebenen Kurven von Gesunden fällt sofort auf, daß eine Verschiebung der Größe der akustischen gegen die der optischen Reaktionszeiten stattgefunden hat, so daß die Ordinaten der beiden Streuungskurven fast vollkommen übereinanderfallen. Das Verhältnis der akustischen zu den optischen Reaktionszeiten ist also insofern verändert, als die Werte nach akustischem Reize ungefähr gleich groß gefunden wurden als nach optischem.

Fall 2. Emil S., 34 Jahre, Tischler. Klinische Diagnose: Paranoia chronica hallucinatoria.

Hat ein bewegtes Leben hinter sich, war jahrelang in Argentinien. Dortselbst (nach subjektiven Angaben des Kranken) Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen 1911. Er habe dort ein Wolframlager entdeckt, seither datiere der Einfluß von Radium auf ihn. Es sei mit einer Frau in Argentinien, einem „dreckigen Subjekt, das schon viele Menschen ermordet habe“, durch Radiumstrahlen

verbunden. Anfangs habe er diesen Einfluß durch verschiedene körperliche Beschwerden verspürt, sei deshalb lebensüberdrüssig geworden und habe einen Selbstmordversuch (Sturz von einem Dampfer auf die Kaimauer des Hafens) verübt. Darauf sei er in ein Irrenhaus nach Buenos-Aires gekommen. Dort habe er zum ersten Male die Stimme besagter Frau deutlich vernommen, die ihn seit damals nie mehr in Ruhe ließ. Manchmal habe sie auch traumhafte Bilder in seinen Kopf „hineinphotographiert“, doch habe letzteres jetzt aufgehört, da die „Kraft des Stromes“ durch die Entfernung nachgelassen habe. Bevor er von Buenos-Aires weggefahren sei, habe er das Bild des Präsidenten Wilson gesehen, „wie eine Luftspiegelung“, vorher auch „farbige Bäumchen, Sternbilder, einen knienden Engel und einen Mann aus Sternen gebildet“. *Seit längerer Zeit* (mindestens 7 Monate) *bestehen keinerlei optische Wahrnehmungen mehr.*

Dagegen hört er andauernd die Stimme der Frau, sie habe ihm z. B. während seines Aufenthaltes in der Klinik mitgeteilt, daß man Untersuchungen darüber anstelle, einen Menschen zu köpfen, ohne daß er sterbe; „die Bestie“ (so bezeichnet er stets die Frau, deren Stimme er hört) erklärt ihm Witze, „Aufklärungen und Deklarationen“, ebenso „Geständnisse über Banden und Organisationen“. Die Stimme spreche „ohne Schall“, jedoch erkenne er sie ganz genau als die jener Frau. Zeitweilig, 1—2 Stunden lang, höre er sie nicht, dafür „werde er am Kopfe oder an den Gedärmen gedrückt“.

Die Prüfung der Intelligenzleistungen ergibt keine Störungen, der körperliche Befund keine Anhaltspunkte für eine organische Erkrankung des Nervensystems.

Reaktionszeitprüfung 13. IV. 1921.

Zentralwert für akustischen Reiz 151 σ , für optischen Reiz 146 σ .

Der Kranke hört auch während dieser Untersuchung beinahe die ganze Zeit die Stimme. „Sie meldet, daß ich es nicht besser machen kann, schneller kann ich nicht sein; sie quatscht so verschiedenes zusammen“; „sie hat so herumkalkuliert, wie der Apparat hier geht; wegen der Pulsfälschung hat sie gesprochen.“

Zu Abb. 5.

Schon die Zentralwerte der akustischen und optischen Reaktionszeiten zeigen in diesem Falle ein umgekehrtes Verhalten als unter physiologischen Bedingungen.

Die Verschiebung der Zeitwerte der Reaktionen nach akustischem gegenüber denen nach optischem Reize wird noch deutlicher aus den beiden Streuungskurven und ihrem Vergleiche mit Normalkurven. Die Kurve der akustischen Reaktionszeiten beginnt, gipfelt und endet später als die der optischen, verhält sich also gerade umgekehrt als unter physiologischen Bedingungen.

Während die absoluten Werte der optischen Reaktionszeiten bei diesem Kranken innerhalb der Grenzen der Normalwerte liegen, fallen

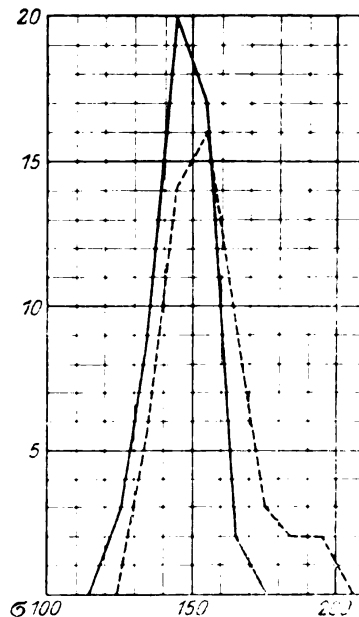


Abb. 5.

die absoluten Werte der akustischen Reaktionszeiten nur noch mit denen zusammen, welche am schwer Ermüdeten gewonnen wurden (s. Abb. 3).

Fall 3. Aloisia K., 26 Jahre, Bauerntochter. Klinische Diagnose: Akut halluzinantes Zustandsbild nach Grippe.

War von Juli bis November 1920 an Grippe und Folgezuständen derselben erkrankt. Im Februar 1921 begann sie Stimmen zu hören. Dieselben waren teils so, als wenn sie bei ihrem Namen gerufen würde, teils war es nur ein Gemurmél, das bald leiser, bald lauter gehört wurde. Sie konnte bekannte und unbekannte Stimmen unterscheiden. Am ärgsten sei es vor 4 Tagen (vor der Reaktionszeitprüfung) gewesen, da hörte sie „einen entsetzlichen Krawall und ein Geschrei“, seither sei es besser, und sie könne bei Nacht ruhig schlafen, während sie früher durch die Stimmen auch bei Nacht gestört wurde.

Als die Stimmen auftraten, sei sie nicht ängstlich gewesen, erst später begann sie sich immer mehr zu fürchten, glaubte, sie müsse fortgehen, um den Stimmen zu entgehen.

Zur Zeit der Reaktionszeitprüfung keine Sinnestäuschungen und beginnende Krankheitseinsicht, meint, es müsse „eine Gemütskrankheit“ sein, daß sie solche Stimmen höre.

Normale Intelligenzleistungen; der körperliche Befund weist außer schlechtem Ernährungszustand und geringer vasomotorischer Ataxie keine krankhaften Erscheinungen auf.

Reaktionszeitprüfung 21. IV. 1921.

Zentralwert für akustischen Reiz 158 σ , für optischen Reiz 155 σ .

Zu Abb. 6.

Die Verlängerung der akustischen Reaktionszeiten gegenüber den optischen ist zwar schon aus den Zentralwerten erkennbar, jedoch noch viel deutlicher aus dem Vergleiche der bezüglichen Streuungskurven ersichtlich. Beginn, Gipfel und Ende der Streuungskurve der akustischen Reaktionszeiten sind gegenüber denselben Phasen der optischen Reaktionskurve sehr deutlich verspätet.

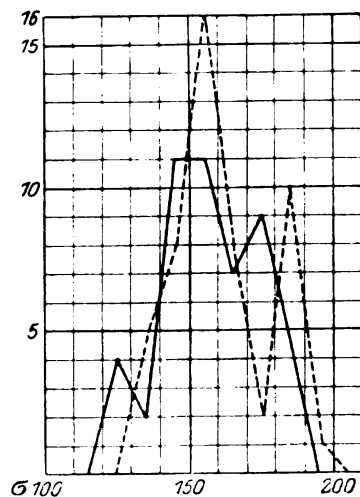


Abb. 6.

Die absoluten Werte der akustischen Reaktionszeiten übersteigen hier die physiologischen Werte auch an der ermüdeten Versuchsperson, ein Verhalten, das sich besonders im zweiten niedrigen Gipfel der Kurve der akustischen Reaktionszeiten ausdrückt.

Hier sei übrigens gleich bemerkt, daß zwei- und mehrgipfelige Streuungskurven der Reaktionszeiten auch unter physiologischen Verhältnissen bei der hier gewählten Kurven-

konstruktion zur Beobachtung kommen.

Fall 4. Therese F., 31 Jahre, Tabakfabriksarbeiterin. Klinische Diagnose: Imbezillität mäßigen Grades, Apicitis dextra, akut halluzinantes Zustandsbild.

2 Wochen vor der Verbringung auf die Klinik behauptete die Kranke, sie habe Fieber, wechselte häufig die Gesichtsfarbe, begann schlaflos zu werden; nachts, ab und zu auch am Tage, hatte sie Sinnestäuschungen, weckte den Mann bei Nacht auf, weil sie Stimmen vor dem Fenster hörte, „die herein wollten“. War dabei stets orientiert. Gibt an, auch Erscheinungen gehabt zu haben, jedoch nur ein paarmal und ganz flüchtig. An der Klinik hört sie beschimpfende Stimmen vor dem Fenster. Der Inhalt der Phoneme ist sehr eintönig, die Kranke berichtet nur immer, daß sie vor dem Fenster schimpfen höre, ist besonders nachts auch objektiv akustisch halluzinant, öfters auch ängstlich verstimmt.

Die Intelligenzprüfung ergibt die Symptome eines mäßigen primären Schwachsinnes.

Körperlich lassen sich rechtsseitige Apicitis, geringe Struma und gesteigerte Patellarsehnenreflexe nachweisen.

Reaktionszeitprüfung 29. I. 1921.

Zur Zeit der Prüfung weder subjektiv noch objektiv halluzinant.

Zentralwert für akustischen Reiz 203 σ , für optischen Reiz 165 σ .

Zu Abb. 7.

In diesem Falle zeigt sich bereits aus den Zentralwerten der optischen und akustischen Reaktionszeiten eine ausgesprochene Verlängerung der letzteren.

Dieses Verhältnis ist aus den beiden Streuungskurven besonders deutlich ersichtlich. Der erste Gipfel der Kurve der akustischen Reaktionszeiten fällt mit dem absteigenden Schenkel der Kurve der optischen Reaktionszeiten zusammen, der zweite Gipfel der

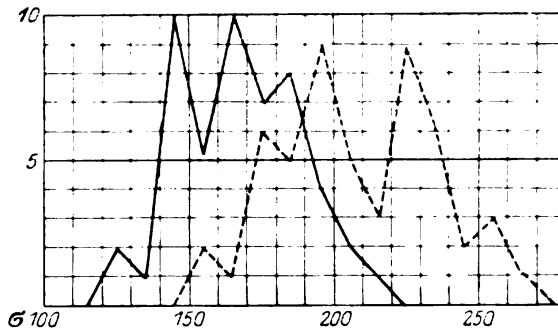


Abb. 7.

akustischen Kurve fällt bereits über das Ende der optischen.

Die absoluten Werte der optischen Reaktionszeiten liegen innerhalb der physiologischen Grenzwerte, die der akustischen Reaktionszeiten dagegen überschreiten die Grenzwerte um ein Beträchtliches.

Fall 5. Maria P., 37 Jahre, Fabrikarbeiterin. Klinische Diagnose: Lues cerebrospinalis? Halluzinant-depressives Zustandsbild.

Die Kranke gibt an, schon vor einem Jahre Stimmen gehört zu haben, und zwar 3 Wochen lang, dann sei es wieder gut geworden. Vor ca. 6 Monaten habe sie nachts häufig Gestalten an ihrem Bette stehen gesehen, „so grausliche Weiber, wie wenn sie gestorben wären und wiederkämen“. Dies sei ebenfalls nach einigen Wochen gut geworden.

Seit 3 Wochen höre sie Stimmen, welche von unten, „wie aus einer Grube“ kommen, keinen ihr bekannten Charakter haben. Meist „reden mehrere zusammen“, so daß ein Gemurmel herauskomme, das sie nicht verstehe; von Zeit zu Zeit höre sie dann einzelne Beschimpfungen aus dem Gemurmel wie „Hure, Luder“ usw. Die Stimmen beängstigten sie sehr, sie habe schon versucht, ihnen davonzulaufen; dann habe sie gehört, wie die Stimmen hinter ihr nachkamen, wenn sie stehenblieb,

kamen sie wieder von unten. Sie stören sie bei Nacht so stark, daß sie schon wochenlang fast gar nicht schlafen könne.

Die Prüfung der Intelligenz ergibt schwere Störung der Merk- und Gedächtnisfähigkeit sowie der Urteils- und Begriffsbildung. Körperliche Untersuchung: Minimale Lichtreaktion der Pupillen, Chvostek'sches Phänomen beiderseits leicht positiv, leichte Herabsetzung der Schmerzempfindung am ganzen Körper.

Reaktionszeitprüfung 17. II. 1921.

Zur Zeit der Prüfung weder subjektiv noch objektiv halluzinant.

Zentralwert für akustischen Reiz 185 σ , für optischen Reiz 153 σ .

Zu Abb. 8.

Die schon aus den Zentralwerten ersichtliche Verlängerung der akustischen Reaktionszeiten drückt sich in den Streuungskurven besonders deutlich aus. Der Anstieg der Kurve der akustischen Reaktionszeiten fällt mit dem absteigenden Schenkel der Kurve der optischen Reaktionszeiten zusammen,

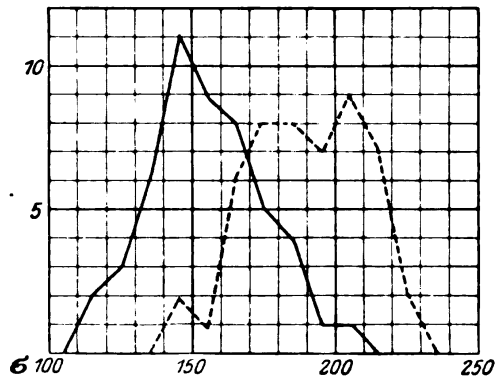


Abb. 8.

der höchste Gipfel der akustischen Kurve mit dem Ende der optischen. Die absoluten Werte der akustischen Reaktionszeiten übersteigen großenteils die obere Grenze der an Gesunden gefundenen Werte.

Fall 6. Emil J., 43 Jahre, Steueramtsdirektor. Klinische Diagnose: Alkoholismus chron., akut halluzinantes Zustandsbild.

Seit mehreren Jahren dipsomane Phasen bei Überanstrengung im Dienste.

Vor 8 Tagen habe Pat. immer sprechen gehört, ohne jemanden zu sehen. Es seien die Stimmen von Leuten gewesen welche ins Amt als Parteien gekommen waren, Bauern, die in gedämpftem Tone sprachen, „noch etwas leiser als das Telephon“.

Nach Graz sei Pat. mit einem Bauern gefahren, dieser habe sich bei der Fahrt unsichtbar gemacht, Pat. habe ihn aber deutlich schimpfen gehört: „Da unten ist der J., dieser Onanist.“ Bei der Aufnahme auf die Klinik hörte Pat. den Bauern im Nebenzimmer mit dem Arzt sprechen. „Diese Goldnadel muß ich erben, und die übrigen Sachen bekommst du.“ Die ganze Nacht hörte der Kranke dann „den Lärm von Leuten, die in der Spitalskantine zechten“. Optische Sinnestäuschungen waren nie vorhanden.

Die Prüfung der intellektuellen Leistungen ergibt keine Ausfallerscheinungen.

Somatisch bestand anfänglich geringer Tremor der vorgestreckten Hände und der Zunge, der bald verschwand, sonst keine bemerkenswerten Erscheinungen.

1. Reaktionszeitprüfung 18. V. 1921.

Akustische Sinnestäuschungen sind letztmalig am 15. V. aufgetreten, seither nicht mehr. Die daran geknüpften Erklärungswahnvorstellungen werden noch nicht korrigiert.

Zentralwert für akustischen Reiz 135 σ , für optischen Reiz 132 σ .

Zu Abb. 9.

Entsprechend dem Verhältnis der optischen und akustischen Zentralwerte zueinander erscheint die Streuungskurve der akustischen gegenüber der der optischen Reaktionszeiten deutlich, wenn auch in geringem Grade verschoben. Anstieg und Abfall der akustischen Kurve sind gegenüber denselben Phasen der optischen verspätet, die Kurven-gipfel fallen übereinander.

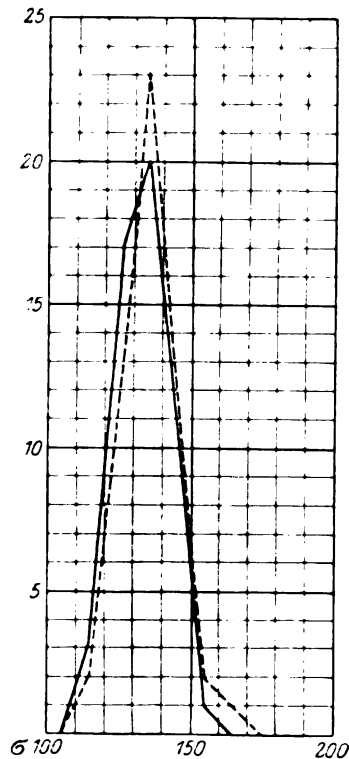


Abb. 9.

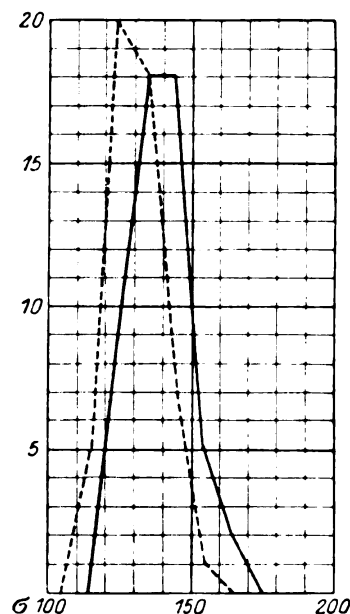


Abb. 10.

Die absoluten Werte, sowohl der optischen als auch der akustischen Reaktionszeiten, liegen innerhalb der an gesunden Versuchspersonen gefundenen Grenzen.

2. Reaktionszeitprüfung 27. V. 1921.

Seit 15. V. traten keine Sinnestäuschungen mehr auf. Die Wahnvorstellungen sind korrigiert, es besteht volle Krankheitseinsicht.

Zentralwert für akustischen Reiz 130 σ , für optischen Reiz 139 σ .

Zu Abb. 10.

Die beiden Streuungskurven der akustischen und optischen Reaktionszeitwerte verhalten sich zueinander ebenso wie die entsprechenden Zentralwerte, genau so wie die an Gesunden gefundenen Kurven,

7*

und die absoluten Werte der optischen und akustischen Reaktionszeiten fallen innerhalb der physiologischen Grenzen.

Ein Vergleich der Abb. 9 und 10 zeigt deutlich die Verkürzung der akustischen Reaktionszeiten im Laufe der Abheilung des Krankheitsprozesses. Ein etwaiger Einfluß von Übung kann für diese Erscheinung mit Sicherheit ausgeschlossen werden, da sich ein solcher auch an den Werten der optischen Reaktionszeiten ausdrücken müßte. Der Zentralwert und die absoluten Werte der optischen Reaktionszeiten wurden aber bei der zweiten Prüfung sogar um ein geringes größer gefunden als bei der ersten; einen Übungseinfluß lediglich auf die akustische Reaktion mit Ausschluß der optischen kann man nicht annehmen. Die anfängliche Verlängerung und allmählich im Laufe der Gesundung auftretende Verkürzung der akustischen Reaktionszeit bis zum physiologischen Verhalten zur optischen muß also auf eine Veränderung der bezüglichen nervösen Leistungen bezogen werden.

Fall 7. Anton St., 45 Jahre, Viehhändler. Klinische Diagnose: Tabes dorsalis. Alkoholismus chron., abortives delirantes Zustandsbild (rezidivierend).

Vor 23 Jahren Lues, mit Einreibungen und Injektionen behandelt, seither angeblich keine Erscheinungen hiervon.

Seit vielen Jahren schwerer Trinker, täglich bis zu 20 Viertelliter Wein, außerdem Bier, Schnaps. War schon 1904 wegen pathologischen Rauschzustandes kurze Zeit an der Klinik.

Seit 1916 besteht der gegenwärtige Zustand in wechselndem Grade; der Kranke beschreibt ihn folgendermaßen: „Wenn ich in der Nacht allein bin, getraue ich mich nicht weiterzugehen. Ich sehe Viecher, den Teufel, es ist so, als wenn sie ganz da wären bei mir, als wollten sie mich angehen. Ich sehe Käfer, Schlangen, dann ist wieder ein Ochs dazwischen, Kälber, ein Elefant, eine Spinne, vor der habe ich am meisten Angst, die ist wie eine große Schildkröte. Ich fange die Viecher auch oft bei der Nase, halte sie und steche sie ab, hänge sie auf und gehe weg, dann habe ich wieder Ruhe, dann sehe ich sie nicht mehr. Nur die Spinne und den Teufel, die erwische ich nie!“ Ferner gibt der Kranke an, er habe oft das Gefühl, daß ihm jemand nachgehe. Stimmen habe er nie gehört.

Seit einem Jahre habe sich der Zustand verschlechtert; er wisse oft nicht, was er unternehmen solle, alles mißlinge, er könne weder richtig einkaufen noch verkaufen, verliere oft momentan den Verstand, habe einmal 1000 Kronen in einem solchen Zustand weggeschenkt. Wenn er viel trinke, sei es besser, je weniger er trinke, desto schlechter sei es.

Stimmungslage ängstlich, oft mit leicht euphorischer Färbung, eine Art von Galgenhumor.

Die Intelligenzprüfung ergibt bis auf Merkfähigkeitsdefekte (60%) keine größeren Störungen.

Bei der körperlichen Untersuchung finden sich reflektorische Pupillenstarre, linksseitige Hypoglossusparesie, fehlende Sehnenreflexe, positives Rombergsches Phänomen, geringe spinale Ataxie; außerdem starker kleinschlägiger Tremor der Zunge und der vorgestreckten Hände, Myodegeneratio cordis und Lungenemphysem mäßigen Grades, chronische Gastritis, Schwellung der Leber. Beiderseits mäßige Schwerhörigkeit infolge seinerzeitiger Otitis media.

1. Reaktionszeitprüfung 15. I. 1921.

Spontan heute keine Sinnestäuschungen.

Verdunklungsversuch. Die bloße Verdunklung löst keine optischen Trugwahrnehmungen aus, sondern erst Druck auf die Bulbi. *Erster Versuch:* „Ich sehe kleine Tiere vorübergehen, ganz scheckige — jetzt eine Dame — jetzt sehe ich ganz weiß — einen mit verkrüppelter Nase.“ *Zweiter Versuch:* „Jetzt sehe ich einen jungen Hund — der wälzt sich auf dem Boden — jetzt ist ein Totenschädel da.“

Zentralwert für optischen Reiz 176 σ .

(Die Versuchsreihe mußte nach 27 optischen Reizversuchen abgebrochen werden, da der Kranke über starkes Unwohlsein klagte.)

2. Reaktionszeitversuch 21. I. 1921.

Spontan keine Sinnestäuschungen, Verdunklungsversuch vollkommen negativ. Der Kranke ist in physiologischer Stimmung, nicht mehr ängstlich, sieht seit 4 Tagen keine Tiere und Teufel mehr, schläft gut. Tremor der Zunge und der Hände gebessert.

Zentralwert für akustischen Reiz 135 σ , für optischen Reiz 140 σ .

Zu Abb. 11.

Zwecks leichteren Vergleiches sind hier die Streuungskurven beider Reaktionszeitprüfungen vom 15. und 21. I. über einer Abzisse gezeichnet.

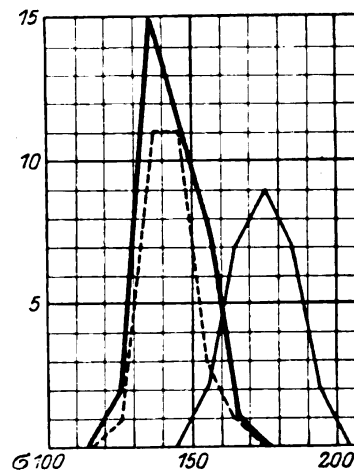


Abb. 11.

Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß die optischen Reaktionszeiten zur Zeit noch bestehender optischer Trugwahrnehmungen viel höher gefunden wurden als nach dem Sistieren derselben; die Differenz der Kurven Gipfel beträgt rund 50 σ .

Optische und akustische Kurve des zweiten Reaktionsversuches zeigen kein ganz physiologisches Verhalten, da die Werte der akustischen Reaktionszeiten verhältnismäßig hoch gefunden wurden. Es dürfte dies auf die bei dem Kranken vorhandene Schwerhörigkeit zu beziehen sein, welche er nach seiner eigenen Angabe bei den akustischen Reizversuchen störend empfand.

Fall 8. Cäcilia Z., 41 Jahre, Hilfsarbeitersgattin. Klinische Diagnose: Toxische Hirnschädigung nach Grippe, ängstlich halluzinantes Zustandsbild.

Vor etwa einem Monat Grippe, stand nachher auf, fühlte sich aber sehr matt und konnte sich nicht erholen.

Vor 14 Tagen traten Visionen und Phoneme und konsekutiv ängstliche Verstimmung auf. Die Kranke hatte alle möglichen Erscheinungen; z. B. sah sie einmal um Mitternacht eine Frau, die ihr sagte, in einem Schloß sei etwas zu

finden; sie könne nicht sagen, ob diese Frau ihre Mutter oder eine Fremde gewesen sei. Ein anderes Mal habe sie einen Herrn gesehen, der das Eiserne Kreuz getragen und ihr gesagt habe, ein Sohn sei gekommen. Gestern habe sie einen Mann an ihr Bett kommen gesehen, der ihr bekannt vorgekommen sei. Er habe eine Schlange um ihren Fuß gewickelt und ihr gesagt, sie solle sie abwickeln, damit er erlöst werde; sie habe die Schlange gepackt und zum Fenster hinausgeworfen, dann sei ihr vorgekommen, die Schlange sei zerbrochen und eine Katze herausgekommen, worüber sie in großen Zorn geriet.

Heute nacht (vor der Reaktionszeitprüfung) habe sie zum ersten Male seit ihrem Aufenthalt in der Klinik gut geschlafen, fühle sich wohler, *habe heute auch keine Erscheinungen mehr gehabt.*

Die Intelligenzprüfung ergibt außer leichter Merkfähigkeitsschädigung (70%) keine Defekte. Auf körperlichem Gebiete finden sich gesteigerte Patellarsehnenreflexe, vasomotorische Ataxie, labile, etwas frequentere Herzaktion (82—86 in Ruhe).

Reaktionszeitprüfung 20. IV. 1921.

Zentralwert für akustischen Reiz 182 σ , für optischen Reiz 188 σ .

Zu Abb. 12.

Die Zentralwerte der akustischen und optischen Reaktionszeiten zeigen eine bedeutende Vergrößerung gegenüber den unter physiologischen Bedingungen gefundenen Werten. Dementsprechend sind beide Streuungskurven verschoben

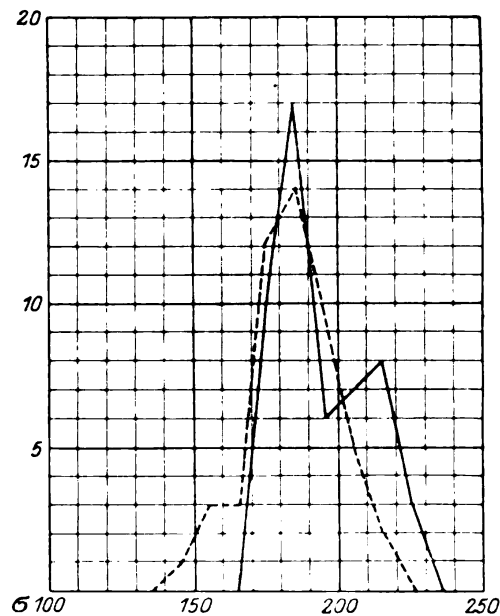


Abb. 12.

und übersteigen die absoluten Werte der optischen und akustischen Reaktionszeiten zum großen Teile die oberen Grenzwerte an Gesunden, selbst jene, welche am stark ermüdeten Gesunden gefunden wurden (vgl. Abb. 3).

Fall 9. Albert W., 39 Jahre, Friseur. Klinische Diagnose: *Traumatische Desintegration des Nervensystems, Tuberculosis pulmonum, chronisch halluzinantes Zustandsbild.*

Im dritten Lebensdezennium öfter „lungenkrank“. 1917 Granatverschüttung, an deren Folgen er bis Sommer 1918 litt.

Seit 14 Tagen behauptete der Kranke wiederholt, der Teufel sei im Hause, hielt seine Schwester für den Teufel, ließ sich das aber immer wieder ausreden. In der Nacht vor der Aufnahme auf die Klinik erwachte er um 4 Uhr früh und wurde gegen seine schlafende Frau aggressiv. Die flüchtende Frau verfolgte er und bezeichnete sie als den Teufel.

An der Klinik sind optische und akustische Trugwahrnehmungen ohne feststellbare Störungen des Sensoriums zu beobachten. Der Kranke sieht Gestalten

und hört Stimmen. Es sind „böse Gestalten“, „so wie man sich den Teufel vorstellt“, die ihn „hinausziehen wollen“. Im Nebenbette sieht er einmal seine Frau liegen, sonst sieht er schattenhafte Gestalten an der Wand und der Decke des Zimmers, „so verschwimmend wie im Kino“.

Die Stimmen hört der Kranke leise wie im Flüsterton, sie seien ihm ganz unbekannt. Sie sagen ihm, er solle fleißig beten, „damit der Böse weiche“. Dann sagen wieder andere Stimmen „es gibt keinen Gott“ usw.

Stimmungslage hochgradig ängstlich, manchmal ablehnend; intrapsychische Hemmung.

Flüchtige und wechselnde Erklärungswahnvorstellungen (Persektionsideen) ohne Systemisierungstendenz.

Die Intelligenzprüfung ergibt hochgradige Störung der Merkfähigkeit (30%), geringergradige der Urteils- und Begriffsbildung sowie der Rechenleistungen.

Aus dem körperlichen Befund: Rechte Pupille reagiert träger als die linke, Zunge weicht etwas nach rechts ab. Liquoruntersuchung ergibt außer geringer Lymphocytose (16/3) normale Verhältnisse. — Infiltration der rechten Lungenspitze bis zur Spina scapulae, im linken Unterlappen Kaverne.

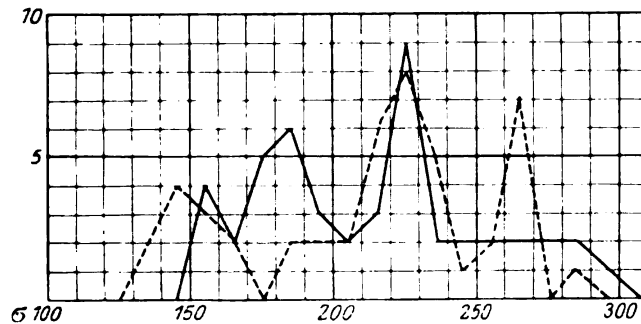


Abb. 18.

1. Reaktionszeitprüfung 4. XII. 1920.

Zur Zeit der Prüfung zeitweilig optisch und akustisch halluzinant, dissimuliert.

Zentralwert für akustischen Reiz 220 σ , für optischen Reiz 217 σ .

Zu Abb. 13.

Entsprechend der sehr starken Vergrößerung der Zentralwerte der optischen und akustischen Reaktionszeiten erscheinen auch die bezüglichen Streuungskurven in ihrem Hauptanteil weit über die Abszisse 200 σ hinaus verlagert. Diese Verlagerung der Kurven und damit der absoluten Werte der Reaktionszeiten über die oberste physiologische Grenze ist für die akustische Kurve noch größer als für die optische; die erstere zeigt gegenüber der letzteren verspäteten Anstieg und noch einen hohen Gipfel über dem absteigenden Schenkel der optischen Kurve.

2. Reaktionszeitprüfung 7. II. 1921.

Seit einem Monat allmähliche weitgehende Besserung. Die Sinnestäuschungen sind verschwunden, es besteht subjektiv das Gefühl von

Wohlbefinden und Einsicht in die Notwendigkeit des Anstaltsaufenthaltes und der Pflegemaßnahmen. Die Stimmungslage ist fast physiologisch, nur noch zeitweilig ablehnend. Auf Befragen Korrektur einzelner seinerzeit geäußelter Wahnvorstellungen, beginnende Krankheitseinsicht.

Zentralwert für akustischen Reiz 137 σ , für optischen Reiz 146 σ .
Zu Abb. 14.

Sowohl die Zentralwerte der akustischen und optischen Reaktionszeiten als auch ihre Streuungskurven zeigen zur Zeit der weitgehenden Besserung des psychischen Krankheitsbildes ein physiologisches Verhalten. Die absoluten Werte der akustischen und optischen Reaktionszeiten fallen innerhalb der an Gesunden festgestellten Grenzen. Die

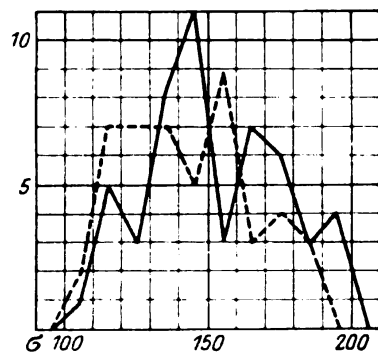


Abb. 14.

akustische Kurve steigt und sinkt früher als die optische, die Verschiebung ihres höchsten Gipfels gegenüber der optischen Kurve ist nur eine scheinbare, da ihr vorheriger breiter Gipfel, der vor den Gipfel der optischen Kurve fällt, einer Anzahl von 21 Einzelversuchen entspricht, während der zweite anscheinend höhere Gipfel nur die Resultate von 9 Einzelversuchen darstellt.

Ein Vergleich dieser Abbildung mit Abb. 13 zeigt auf das deutlichste das Absinken der auf dem Höhepunkte der Krankheit stark verlängerten optischen und akustischen Reaktionszeiten zu physiologischen Werten im Laufe der allmählichen Genesung sowie den Wiedereintritt des physiologischen gegenseitigen Verhältnisses der beiden Reaktionszeiten während der Genesung.

Ein Einfluß der Übung auf diese Erscheinung kann schon deshalb mit Sicherheit ausgeschlossen werden, weil zwischen den beiden einzigen Reaktionszeitprüfungen an diesem Kranken ein Zeitraum von über 2 Monaten lag. Wir werden also mit Recht so wie im Falle 6 anzunehmen haben, daß mit der allmählichen Abheilung des Krankheitszustandes eine Veränderung jener nervösen Leistungen eingetreten ist, durch welche die motorischen Reaktionen auf optische und akustische Reize zustandekommen.

Fall 10. Franz F., 23 Jahre, Bauernsohn. Klinische Diagnose: Epilepsie.

In der Kindheit „Fraisén“. Später normaler Entwicklungsgang. Seit dem 15. Lebensjahre typische epileptische Anfälle mit Bewußtseinsverlust, tonisch-klonischen Krämpfen, terminalem Schlaf von etwa $\frac{1}{2}$ stündiger Dauer. Zweimal Zungenbiß im Anfall. Die Anfälle treten in sehr unregelmäßigen Intervallen auf, sistieren oft einige Monate, wiederholen sich dann wieder in einem Monat mehrmals.

An der Klinik wurden in 5 Wochen zwei typische Anfälle beobachtet.

Der Kranke berichtet, daß er vor den Anfällen häufig lautes Sausen und Klingen in den Ohren höre, und zwar immer nur knapp vor dem Auftreten des Anfalles, in der anfallsfreien Zeit niemals. Wenn dies auftrete, so wisse er schon, daß jetzt ein Anfall komme, setze oder lege sich dann nieder, kurze Zeit darauf verliere er das Bewußtsein.

Optische Erscheinungen vor den Anfällen seien niemals aufgetreten.

Die Intelligenzprüfung ergibt keine Störungen der elementaren Funktionen.

Aus dem körperlichen Befunde ist außer einer Zungenbißnarbe am rechten Zungenrande nichts Bemerkenswertes hervorzuheben.

Reaktionszeitprüfung 9. IV. 1921.

Zentralwert für akustischen Reiz 166 σ , für optischen Reiz 153 σ .

Zu Abb. 15.

Ebenso wie das Verhältnis der beiden Zentralwerte zeigt sich auch das der Streuungskurven im gleichen Sinne verschoben, wie dies an Kranken mit akustischen Sinnestäuschungen festgestellt wurde. Die Kurve der akustischen Reaktionszeiten beginnt, gipfelt und endet später als die der optischen, ein Verhalten, das dem an Gesunden vorhandenen gerade entgegengesetzt ist.

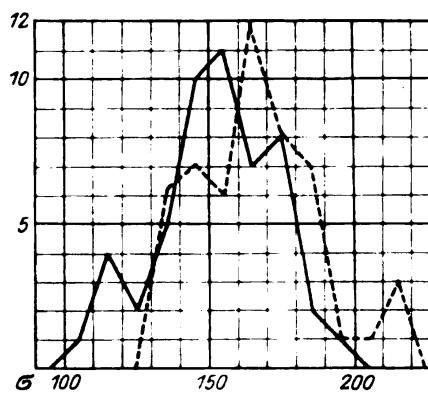


Abb. 15.

Die absoluten Werte der optischen Reaktionszeiten liegen innerhalb der physiologischen Grenzen, die der akustischen übersteigen sie zum großen Teil.

Kontrollversuche an Krankheitszuständen ohne Sinnestäuschungen.

Nach Untersuchungen von *Stoeckhenius* sollen die motorischen und sprachlichen Reaktionen auf akustische Reize bei Nervösen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gegenüber der Norm verlängert und diese Verlängerung bei Geisteskranken noch größer und mit größerer Konstanz feststellbar sein.

Mit Rücksicht auf diese Anschauung habe ich mittels der von mir angewendeten Methode Kontrolluntersuchungen an Kranken angestellt, bei welchen Sinnestäuschungen mit Sicherheit auszuschließen waren. Zur Untersuchung kamen sechs Kranke, und zwar je ein Fall von:

- Konstitutioneller Neurasthenie,
- Epilepsie (ohne sensorielle Aura),
- Manisch-depressivem Irresein (manische Phase),
- Schizophrenie,
- Alkoholismus chronicus,
- Taboparalysis progr. incipiens.

Die Symptome aller dieser Fälle ausführlicher darzustellen würde vorliegende Arbeit überflüssig weitläufig gestalten, weshalb ich darauf verzichten zu können glaube.

Die bei den Reaktionszeitprüfungen an diesen sechs Kranken gefundenen Zentralwerte betrugen für akustischen Reiz zwischen 130 und 155 σ , für optischen Reiz zwischen 142 und 170 σ , fallen also vollkommen innerhalb jener Grenzwerte, welche an gesunden Versuchspersonen festgestellt wurden.

Die absoluten Werte der akustischen Reaktionszeiten wurden bei diesen sechs Kranken zwischen 114 und 211 σ , die der optischen Reaktionszeiten zwischen 120 und 218 σ gefunden.

An einer und derselben Versuchsperson fanden sich die Werte der akustischen Reaktionszeiten stets geringer als die der optischen, die Differenzen der optischen und akustischen Zentralwerte an einer Versuchsperson betrug zwischen 5 und 20 σ .

Ein Vergleich dieser Zahlen mit den an Gesunden gefundenen entsprechenden Werten zeigt ohne weiteres, daß sich die an Kranken ohne Sinnestäuschungen gefundenen optischen und akustischen Reaktionszeiten in keiner Weise von denen unterscheiden, welche mittels der verwendeten Methode an Gesunden festgestellt wurden.

Beispielsweise und als Beleg für das eben Gesagte seien im folgenden noch die Reaktionszeitprüfungen von drei dieser sechs Kranken samt den dazugehörigen Streuungskurven verzeichnet.

Zu Abb. 16.

Franz S., 26 Jahre, Eisendreher. Klinische Diagnose: *Konstitutionelle Neurasthenie*.

Reaktionszeitprüfung 23. II. 1921.

Zentralwert für akustischen Reiz 141 σ , für optischen Reiz 155 σ .

Weder die Zentralwerte noch die bezüglichen Streuungskurven weichen in ihren absoluten Werten oder in ihrem

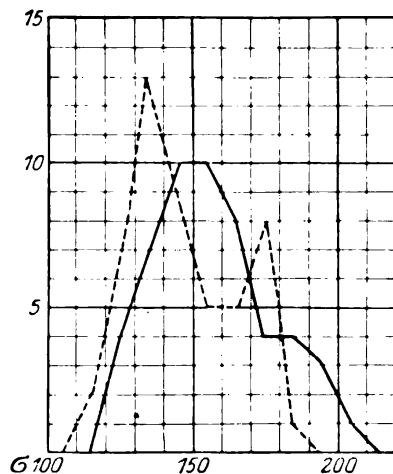


Abb. 16.

Verhältnis zueinander von den entsprechenden Befunden an Gesunden ab.

Zu Abb. 17.

Karl K., 22 Jahre, Student. Klinische Diagnose: *Manisch-depressives Irresein, manisches Zustandsbild*.

Reaktionszeitprüfung 4. XII. 1920.

Zentralwert für akustischen Reiz 130 σ , für optischen Reiz 142 σ .

Die Zentralwerte, sowie die entsprechenden Streuungskurven der optischen und akustischen Reaktionszeiten unterscheiden sich in keiner Weise von den an Gesunden gefundenen entsprechenden Werten und Kurven.

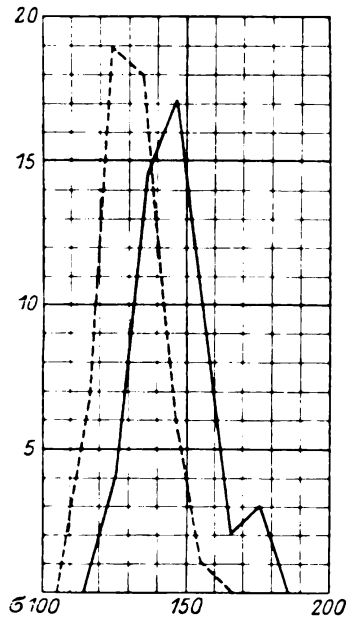


Abb. 17.

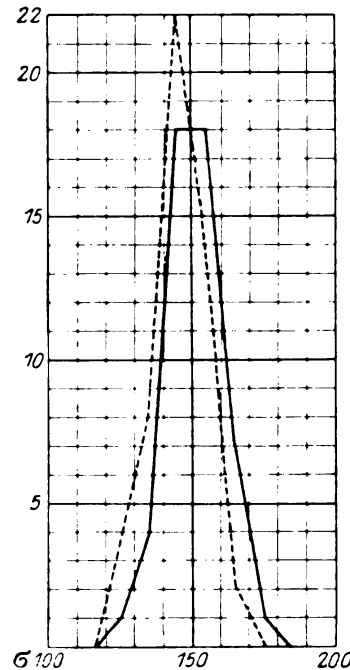


Abb. 18.

Zu Abb. 18.

Franz G., 40 Jahre, Gastwirt. Klinische Diagnose: *Alkoholismus chronicus*.

Reaktionszeitprüfung 15. III. 1921.

Zentralwert für akustischen Reiz 145 σ , für optischen Reiz 150 σ .

Analog dem Verhalten der bezüglichen Zentralwerte steigt, gipfelt und endet die Kurve der akustischen Reaktionszeiten vor der der optischen, verhält sich also genau so wie unter physiologischen Verhältnissen. Auch die absoluten Werte der optischen und akustischen Reaktionszeiten fallen innerhalb der an Gesunden festgestellten Grenzen.

Zusammenfassung.

In vorliegender Arbeit wurden Untersuchungen der Reaktionszeit auf optische und akustische Reize an Gehirnkranken mit optischen und akustischen Sinnestäuschungen angestellt; ferner wurden mit der hierzu verwendeten Versuchsanordnung Kontrolluntersuchungen an Gesunden und an Gehirnkranken, bei welchen niemals Sinnestäuschungen vorhanden waren, durchgeführt.

Zusammenfassend kann über die Ergebnisse dieser Untersuchungen etwa folgendes gesagt werden:

Die an Krankheitszuständen ohne Sinnestäuschungen gefundenen optischen und akustischen Reaktionszeiten stimmen sowohl in ihren absoluten Werten als auch in ihren Zentralwerten mit jenen überein, welche an gesunden Versuchspersonen im ausgeruhten und im ermüdeten Zustande gefunden wurden. Das bekannte physiologische Verhalten der akustischen zur optischen Reaktionszeit, welches darin besteht, daß an einer und derselben Versuchsperson die akustische Reaktionszeit kürzer ist als die optische, wurde mit der verwendeten Versuchsanordnung sowohl an den gesunden Versuchspersonen festgestellt als auch bei sämtlichen Kranken gefunden, bei welchen keine Sinnestäuschungen vorhanden waren. *Optische und akustische Reaktionszeiten verhielten sich also absolut und relativ genommen bei Kranken ohne Sinnestäuschungen gleich wie bei Gesunden.*

Dagegen wurden bei sämtlichen Krankheitszuständen mit Sinnestäuschungen auf optischem oder akustischem oder diesen beiden Sinnesgebieten Abänderungen der optischen oder akustischen oder beider Reaktionszeiten gefunden.

Diese Abänderungen bestehen in Verlängerung der absoluten Werte und der Zentralwerte der Reaktionszeiten sowie in Verschiebung oder Umkehrung des physiologischen Verhältnisses der akustischen und optischen Reaktionszeit zueinander.

Die Abänderungen der Reaktionszeiten auf optischen und akustischen Reiz bei Gehirnkranke mit Trugwahrnehmungen auf diesen Sinnesgebieten zeigen eine gesetzmäßige Beziehung zu Teilsymptomen des bei der einzelnen Versuchsperson bestehenden Krankheitsbildes, und zwar zu den Sinnestäuschungen.

Sind beim Kranken akustische Sinnestäuschungen vorhanden, so erscheint die akustische Reaktionszeit verlängert, während die optische Reaktionszeit keine Abänderung gegenüber den an Gesunden gefundenen Werten aufweist. Die Verlängerung der akustischen Reaktionszeit bei solchen Kranken wurde stets so groß gefunden, daß sich das physiologische Verhältnis der akustischen zur optischen Reaktionszeit umkehrte, der Zentralwert der akustischen Reaktionszeiten größer war als der der optischen und die akustische Streuungskurve später anstieg, gipfelte und abfiel als die optische (Fall 1—6).

Dasselbe Verhalten der akustischen Reaktionszeiten fand sich bei einem Kranken, bei welchen die floriden Symptome und im besonderen die akustischen Trugwahrnehmungen nur zeitweilig auftraten, der Krankheitsprozeß also längere und kürzere Latenzperioden aufwies (Fall 10).

Sind bei dem untersuchten Kranken optische Sinnestäuschungen vorhanden, so ist die optische Reaktionszeit verlängert (Fall 7).

Bestehen endlich Trugwahrnehmungen auf akustischem *und* optischem Gebiete, so erscheinen auch die Reaktionszeiten für diese *beiden* Sinnesgebiete wesentlich verlängert (Fall 8, 9).

Besonders interessant sind die Resultate vorliegender Untersuchungen an Kranken, bei welchen es möglich war, die Reaktionszeiten zur Zeit der manifesten Krankheitserscheinungen und später nach Abheilung derselben, besonders der Sinnestäuschungen, zu prüfen (Fall 6, 7, 9). *In allen diesen Fällen fand sich, daß zur Zeit bestehender Sinnestäuschungen die Reaktionszeiten für die betroffenen Sinnesgebiete verlängert waren und nach Abheilung der Sinnestäuschungen zu physiologischen Werten zurückkehrten.* Es konnte teils aus den zeitlichen Verhältnissen der bezüglichen Untersuchungen, besonders aber aus der isolierten Veränderung der Reaktionszeit nur für jenes Sinnesgebiet, in welchem Trugwahrnehmungen vorhanden waren, mit Sicherheit der Schluß gezogen werden, daß die Veränderungen der Reaktionszeit im Laufe der Erkrankung auf eine Veränderung der Leistungsfähigkeit jener nervösen Elemente bezogen werden müssen, deren Tätigkeit beim Zustandekommen motorischer Effekte auf sensorische Reize in Betracht kommt; danach erscheint es berechtigt, die Veränderungen der Reaktionszeiten auch bei jenen Kranken mit Sinnestäuschungen, bei welchen nur eine einmalige Reaktionszeitprüfung möglich war, auf eine analoge Veränderung der nervösen Leistungsfähigkeit zu beziehen.

In den einleitenden Bemerkungen zu vorliegenden Untersuchungen wurde daran erinnert, daß physiologische Werte der akustischen und optischen Reaktionszeiten nur dann gefunden werden können, wenn die bezüglichen Leistungen der beanspruchten Sinnesorgane und bestimmter Anteile des peripheren und zentralen Nervensystems innerhalb physiologischer Zeitabschnitte ablaufen. Es wurde ferner darauf hingewiesen, daß bei intakter Funktion der Perzeption auf optischem und akustischem Gebiete sowie der motorischen Leistungen eine Abänderung der optischen oder akustischen Reaktionszeiten nur durch eine Veränderung jenes Zeitabschnittes erklärt werden könne, welcher für die Erregung des bezüglichen Sinnesrindenfeldes und der Überleitung dieser Erregungswelle auf motorische Rindenfelder verbraucht wird.

Mit Ausnahme von Fall 7 waren nun die Perzeptionsleitungen auf optischem und akustischem Gebiete bei sämtlichen untersuchten Kranken intakt, und irgendwelche Abänderungen der motorischen Leistungen kamen bei keinem der untersuchten Kranken zur Beobachtung.

Nach obiger Überlegung darf daher angenommen werden, daß die an Gehirnkranken mit Sinnestäuschungen beobachtete Verlängerung der Reaktionszeiten auf äußere Reize in jenem Sinnesgebiete, in welchem Sinnes-

täuschungen bestehen, zu erklären ist durch Verlängerung jenes Teilabschnittes der gesamten Reaktionszeit, welcher für die Erregung des betroffenen Sinnesrindenfeldes und die Überleitung der Erregungswelle auf motorische Rindenfelder verstreicht, insolange nicht eine Veränderung der Erregbarkeit der peripheren Sinnesorgane, der zentripetalen Reizleitung, der motorischen Rindenfelder und der zentrifugalen Reizleitung nachweisbar ist.

Dies bedeutet aber unter den gleichen Voraussetzungen gleichzeitig die Feststellung, daß in solchen Fällen eine Veränderung der funktionellen Leistungsfähigkeit der bezüglichen Sinnesrinde und ihrer anatomischen Verbindungen mit anderen, im besonderen auch motorischen Hirnanteilen vorhanden ist, welche ihren Ausdruck in der Reaktionszeitverlängerung findet.

Aus den vorliegenden Untersuchungen geht hervor, daß nach den vorliegenden Versuchsergebnissen diese Erscheinung ein konstantes Teilsymptom von Gehirnkrankheiten ist, welche mit Sinnestäuschungen auf optischem und akustischem Gebiete einhergehen, ferner, daß dieses Teilsymptom in inniger Beziehung zu dem Auftreten der Sinnestäuschungen steht, denn es ist nur nachweisbar für jenes Sinnesrindenfeld, dessen zugehörigem Sinnesgebiete die Trugwahrnehmungen entsprechen, und verschwindet mit dem Abheilen der Trugwahrnehmungen.

Es erhebt sich nun die Frage, ob diese Herabsetzung der funktionellen Leistungsfähigkeit eben jener Sinnesrindenfelder, denen die Trugwahrnehmungen zugehören, eine Folge jener sekundären Vorgänge ist, welche durch die Trugwahrnehmungen selbst verursacht werden.

Würde dies der Fall sein, so könnte eine Verlängerung der bezüglichen Reaktionszeiten nur zu Zeiten, in welchen Sinnestäuschungen eben ablaufen, gefunden werden, und sie wäre dann etwa als Folge der durch die Sinnestäuschungen erzeugten Aufmerksamkeitsstörung aufzufassen.

In 8 von 10 Fällen bestanden aber zur Zeit der Reaktionszeitprüfung keine Trugwahrnehmungen, nur in Fall 2 und 9 waren sie auch zu dieser Zeit vorhanden. Daraus geht hervor, daß die oben festgestellte Abänderung der Leistungsfähigkeit der Sinnesrinde, welche ihren Ausdruck in der Verlängerung der bezüglichen Reaktionszeit findet, nicht durch den gleichzeitigen Ablauf von Sinnestäuschungen bedingt ist.

Bei den innigen und offenbar gesetzmäßigen Beziehungen, welche zwischen latenter Bereitschaft zu Trugwahrnehmungen einerseits und Verlängerung der Reaktionszeiten auf Reize in dem durch die Trugwahrnehmungen betroffenen Sinnesgebiete andererseits bestehen, bleibt daher nach den obigen Überlegungen nur der Schluß übrig, daß ein und derselbe Krankheitsprozeß im optischen und akustischen Sinnesrindenfeld seinen Ausdruck einerseits zur Abänderung der funktionellen Leistungsfähigkeit der betroffenen Sinnesrinde (Herabsetzung der Erregbarkeit gegen-

über exogenen Reizen), andererseits zum Auftreten von Trugwahrnehmungen auf dem bezüglichlichen Sinnesgebiete führt.

Diese aus exakten psychophysiologischen Experimenten hervorgegangene Schlußfolgerung widerlegt die vielfach geäußerte Anschauung, daß Sinnestäuschungen entstehen durch Krankheitsprozesse, welche mit einem „Reizzustand“ der betr. Sinnesrinde einhergehen. Es liegt jedoch in dieser Anschauung eine Unklarheit über den Begriff „Reiz“ verborgen, indem dabei der Begriff der Reizung erregbaren Gewebes oder seiner Bestandteile zu adäquatem Effekte mit dem Begriffe des krankhaften „Reizes“ (z. B. durch Druck, Hyperämie, Anämie, Entzündung usw.) verwechselt wird, welcher letzterer in den allermeisten Fällen höchstens vorübergehend zur Erregung, sehr bald aber auch zum größeren oder geringeren Ausfalle oder zu einer Abänderung der funktionellen Leistung des betroffenen Gewebes führt.

Aus der Literatur sind genügend Fälle bekannt, in welchen bei herdförmigen Erkrankungen der Sinnesrindenfelder Trugwahrnehmungen in dem bezüglichlichen Sinnesgebiete auftraten. Besonders gut sind in dieser Hinsicht die sog. hemianopischen Halluzinationen beobachtet. Von ihnen wissen wir, daß sie fast nur bei Erkrankungen eines Occipital-lappens und dann beinahe durchwegs in der erblindeten Gesichtsfeldhälfte auftreten.

Es erscheint gezwungen anzunehmen, daß ein und derselbe Prozeß, welcher einerseits die Reizbarkeit eines Sinnesrindenfeldes im Gehirn (in diesen Fällen einer Sehrindenhälfte) für adäquate Reize völlig aufhebt, andererseits die durch ihn bis zum Ausfall der Leistung geschädigten Sinnesrindenzenellen in einen „Reizzustand“ versetzen soll, der zum Auftreten von Trugwahrnehmungen führt.

Wenn wir auf Grund der Ergebnisse vorliegender Untersuchungen theoretische Erwägungen über Bedingungen der Entstehung von Sinnestäuschungen anstellen wollen, so müssen sie ungefähr folgende sein:

Es ist anzunehmen, daß sich unter physiologischen Bedingungen immer eine ganze Reihe von Zellen und Zellgruppen in einem Sinnesrindenfelde (analog wie im ganzen Zentralnervensystem) im Zustande von Erregung befinden, der bald durch exogene Reize aus der Umwelt, bald durch endogene Reize aus dem eigenen Körper einschließlich des Gehirns verursacht ist. *Nur diejenigen Reize bewirken die maximale Erregung der Aufmerksamkeit, welche infolge des Zusammenwirkens äußerer und innerer Bedingungen augenblicklich den stärksten Effekt auf die von ihnen betroffenen Zellen oder Zellgruppen ausüben und dadurch den Gipfel der psychophysischen Erregungswelle verursachen.* (Die Weckung und Haftung der Aufmerksamkeit ist also gewissermaßen eine nach inneren und äußeren Bedingungen zwangsläufige Erscheinung.) *Dies sind unter physiologischen Bedingungen meist Reize exogenen Ur-*

sprungs, da offenbar die ganze Organisation der Sinnesrindenfelder darauf eingestellt ist, durch Aufnahme und Verarbeitung exogener Reize die Orientierung des Individuums zur Umwelt zu vermitteln.

Unter gewissen pathologischen Bedingungen können jedoch diese Verhältnisse verschoben sein. Sehr starke endogene Reize (hervorgerufen z. B. durch eine Erkrankung am Sinnesorgan, wie Entzündungen oder Katarrhe des Ohres, Verschiebung der korrespondierenden Netzhautbilder durch Augenmuskellähmungen usw.) stören das physiologische Effektverhältnis exogener und endogener Reize in der Sinnesrinde.

Es entstehen dann Störungen der Aufmerksamkeit und das subjektive Gefühl des Unbehagens dadurch, daß durch Reizinterpolation der Effekt eines exogenen Reizes nicht mehr allein durch kürzere oder längere Zeit den Gipfel der psychophysischen Erregungswelle behaupten kann, sondern durch den Effekt interpolierter endogener Reize immer wieder verdrängt wird. Ja, bei sehr starkem Überwiegen von endogenen Reizen im Sinnesorgan über Reize aus der Umwelt kann es sogar zu Orientierungsstörungen kommen, welche bewirken, daß Unklarheit über den Ursprungsort des Reizes im eigenen Körper auftritt und die Reizquelle vorübergehend in die Außenwelt verlegt wird (z. B. Lokalisationsstörungen bei Ohrgeräuschen oder Mouches volants).

Ähnliche Bedingungen treten offenbar ein, wenn die Erregbarkeit einer Sinnesrinde gegenüber exogenen Reizen herabgesetzt ist. Endogene Reize (Blutkreislauf, biochemische Vorgänge verschiedener, auch pathologischer Art usw.) rufen dann eine ebenso starke oder sogar stärkere Erregung der Sinnesrindenzenellen hervor wie sonst exogene und fesseln dadurch zwangsweise die Aufmerksamkeit.

Da aber die phylogenetische und ontogenetische Erfahrung dahin geht, daß nur exogene Reize imstande sind, dauernd die Aufmerksamkeit zu erregen, so ist die dauernde zwangsläufige AufmerksamkeitsEinstellung auf den Effekt endogener Reize mit eine Bedingung, um eine Täuschung über den Ursprungsort der Reize hervorzurufen und denselben in die Außenwelt zu verlegen.

Mit anderen Worten, die Herabsetzung der Erregbarkeit eines Sinnesrindenfeldes für exogene Reize ruft in dieser Auffassung eine Störung des Erregbarkeitsgleichgewichtes dieses Rindenfeldes für exogene und endogene Reize, eine Diaschisis im Sinne Monakows hervor, welche letzten Endes eine Bedingung für das Entstehen von Trugwahrnehmungen bilden würde.

Mit diesen Überlegungen stehen verschiedene Tatsachen aus Physiologie und Pathologie gut im Einklang. Alle Zustände des Gehirns, welche mit Herabsetzung des Bewußtseins einhergehen, schaffen erfahrungsgemäß günstige Bedingungen für das Auftreten subjektiver trughafter Sinneswahrnehmungen.

Dies ist im physiologischen Traumbzustande der Fall, ferner bei Krankheitszuständen mit Bewußtseinsstörung, so im deliranten, ammenten, dämmerhaften Symptomenkomplex, bei welchen nach klinischer Erfahrung Sinnestäuschungen in reichstem Maße und buntestem Wechsel auf allen Sinnesgebieten vorhanden sind.

Das hervorragendste Kennzeichen für das Bestehen einer Bewußtseinstrübung ist aber gerade die Herabsetzung oder Aufhebung der Perzeption von exogenen Reizen, welche auf die herabgesetzte Erregbarkeit der zentralen Aufnahmestationen, d. h. der Sinnesrindenfelder des Gehirns zu beziehen ist.

Die obige aus experimentellen Ergebnissen hervorgegangene Schlußfolgerung, daß bei erhaltenem Bewußtsein eine Diaschisis im Sinnesrindenfelde eine Bedingung für das Auftreten von Trugwahrnehmungen sein kann, ermöglicht eine gleichartige theoretische Anschauung auch über die Bedingtheit von Sinnestäuschungen im Zustande der Bewußtseinstrübung.

Wenn ferner daran erinnert wird, daß jeder organische Krankheitsprozeß in der nervösen Substanz neben anderen Erscheinungen auch Diaschisis bewirkt, so schließt sich der Kreis obiger Überlegungen damit, daß auch die Entstehung von Trugwahrnehmungen bei organischen Erkrankungen der Sinnesrindenfelder eine Bedingung in der Diaschisis von exogenen und endogenen Reizerfolgen in der betroffenen Sinnesrinde findet.

Die obigen Erwägungen können natürlich nur einen geringen Teil aller Fragen zu beantworten suchen, welche betr. der Entstehung von Sinnestäuschungen noch ihrer Lösung harren. Insbesondere bleiben dabei die Erscheinung der optimalen Wahrnehmung von Sinnestäuschungen bei bestimmter Einstellung des betr. Sinnesorgans, dann die Wechselbeziehungen zwischen Sinnestäuschungen und Affekt-einstellung, endlich die Bedingungen für den jeweiligen Inhalt der Sinnestäuschungen ganz ungeklärt.

Es wird die Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, auch für diese Fragen wenn möglich auf experimentellen Wegen mittels exakter psychophysiologischer oder anderer Methoden Klärung zu suchen.

Ergebnisse.

1. In vorliegenden Untersuchungen wurde die Prüfung der Reaktionszeit auf optische und akustische Reize bei Krankheitszuständen mit optischen und akustischen Sinnestäuschungen angestellt.

2. Die Prüfung ergibt unter gleichzeitiger Bewertung der Kontrollversuche, welche an Gesunden und an Krankheitszuständen ohne Sinnestäuschungen angestellt wurden, daß bei sämtlichen Krankheitszuständen mit Sinnestäuschungen auf optischem oder akustischem oder diesen beiden Sinnesgebieten Abänderungen der optischen oder akustischen oder beider Reaktionszeiten gefunden werden.

3. *Diese Abänderungen bestehen in Verlängerung der absoluten Werte und der Zentralwerte der Reaktionszeiten sowie in Verschiebung oder Umkehrung des physiologischen Verhältnisses der akustischen und optischen Reaktionszeit zueinander, so, daß die Reaktionszeit jenes Sinnesgebietes abgeändert erscheint, in welchem Sinnestäuschungen auftreten.*

4. *Für eine primäre Abänderung der Erregbarkeit der peripheren Sinnesorgane sowie der zentripetalen Reizleitung, dann der motorischen Rindenfelder und der zentrifugalen Erregungsleitung zur quergestreiften Muskulatur liegen keine Anhaltspunkte vor.*

5. *Eine Abänderung der Reaktionszeit darf unter solchen Voraussetzungen auf eine Veränderung jenes Zeitintervalles bezogen werden, welches für die Erregung des bezüglichen Sinnesrindenfeldes und deren Überleitung zu motorischen Elementen der Hirnrinde verbraucht wird.*

6. *Diese Abänderungen sind keine sekundäre Folge bestehender Trugwahrnehmungen, sondern finden sich auch in der Zeit latenter Bereitschaft zu solchen und verschwinden mit dieser.*

7. *Die auf diesen Tatsachen und Voraussetzungen fußenden Erwägungen gestatten zunächst die Annahme, daß die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der Sinnesrinde für Außenweltreize und die dadurch gesetzte erhöhte Empfänglichkeit für körperlich endogene (Innenwelt-) Reize eine Bedingung für das Zustandekommen von Trugwahrnehmungen ist.*

8. *Damit stehen zahlreiche klinische Erfahrungen über die Neigung zur Trugwahrnehmung bei Krankheitszuständen mit Bewußtseinsstörung sowie bei organischen Krankheitsprozessen des Gehirns in Übereinstimmung.*

Literaturverzeichnis.

- Alechtsieff*, Philosophische Studien **16**, 1. 1900. — *Erner*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **7**, 601. 1875. — *Goldstein*, Zur Theorie der Halluzinationen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **44**. — *Jaspers*, Die Trugwahrnehmungen. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg., **4**, 289. 1912. — *Kieneberger*, Gehörstäuschungen bei Ohrenerkrankungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **69**, 285. 1912. — *Lange*, Philosoph. Studien **4**, 479. 1888. — *Masselon*, L'hallucination et ses diverses modalités cliniques. III. Journ. de psychol. norm. et pathol. **10**, 509. 1913. — *Pfersdorff*, Zur Kenntnis der Sinnestäuschungen. Vers. südwestdtsh. Neurologen und Psychiater, Mai 1919. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg., **7**, 701. — *Specht*, Zur Phänomenologie u. Morphologie der patholog. Wahrnehmungstäuschungen. Zeitschr. f. Pathopsychol. **2**, 121. 1913. — *Stoeckhenius*, Die motor. speziell sprachl. Reaktion auf akust. Reize bei Normalen, Nervösen und Geisteskranken. Klinik f. psych. u. nervöse Krankh. **8**, 283. 1913. — *Vierordt*, Anat. physiol. u. physik. Daten u. Tabellen usw. 2. Aufl. Fischer. Jena 1893. — *Ziehen*, Leitfaden der physiol. Psychol. Fischer. Jena 1914.

Über psychogene Dermatosen.
Eine biologische Studie,
zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Hysterie.

Von
Dr. Bunnemann (Ballenstedt).

Mit 7 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 27. Februar 1922.*)

Im Aprilheft der Therapie der Gegenwart¹⁾ ist von mir ein Aufsatz erschienen über psychogenen Fluor albus, dem ich in dieser Zeitschrift einen Bericht über psychogene Hautsymptome folgen lassen möchte, die sich mit ebendenselben Methoden als psychogen erweisen ließen, wie jene gynäkologischen Fälle. Als Beweismittel kamen zwei hypnotische Experimente zur Anwendung. Die allgemeine Psychogenese wurde als erwiesen erachtet, wenn es möglich war, das betr. Symptom in der Hypnose zu beseitigen und durch hypnotischen Auftrag wieder hervorzurufen, was oft noch nach Jahresfrist gelang. Es geschah dies nach dem Vorgange von *Nonne* und *Kohnstamm*, welcher ersterer²⁾ auf dem Neurologentage von 1916 mehrere Kriegsneurotiker vorstellte, deren Zittern er in der Hypnose geheilt hatte und vor den Augen der Zuhörer durch hypnotischen Auftrag wieder hervorzurufen und sogleich wieder zu beseitigen vermochte. Der zweite³⁾ konnte mehrere Wochen dauerndes Fieber in der Hypnose heilen und es nach Dauer und begleitenden Sensationen dem hypnotischen Auftrage entsprechend wieder in die Erscheinung treten lassen.

Für den Nachweis der besonderen Psychogenese, der Ideo- oder Ideagenese, wurden außer anamnестischen psychoanalytischen Ermittlungen, die Ergebnisse der Palinmnese verwendet, die nach *Kohnstamm*⁴⁾ darin besteht, daß man einem Hypnotisierten, an dem man irgendein Symptom wahrgenommen hat, das psychogenen Ursprungs zu sein scheint, sagt, daß, wenn dies Symptom mit irgendeinem Erlebnis oder der Erinnerung daran zusammenhänge, der Kranke davon träumen und am anderen Morgen darüber Bericht erstatten werde. Gelingt es, den Patienten in eine genügend tiefe Hypnose zu bringen und ihn zum Träumen zu veranlassen, so sind nach meinen Erfahrungen aus den palinmnestischen Angaben stets Schlüsse zu machen, die für die Therapie praktischen Wert haben und in das Krankheitsbild durchaus plausible Zusammenhänge bringen. Es muß daher nach

meinen Erfahrungen gesagt werden, daß die Palinmnese die beste Methode ist zur Aufdeckung unbewußter Angstkomplexe. Damit ist auch ihr Wert als Beweismittel für die besondere Psychogenese, die Ideogenese, gegeben.

Die Beobachtungen psychogener Hautsymptome, die ich machen konnte, bezogen sich zunächst auf zwei Patientinnen, bei denen auch der psychogene Fluor beobachtet wurde, und deren Krankengeschichte daher in der erwähnten Arbeit schon zum Teil wiedergegeben ist.

Es handelte sich im ersten Falle um eine Dame, die im Jahre 1916, 36 Jahre alt, in mein Sanatorium kam. Als Grundlage der Krankengeschichte möge der Bericht dienen, den mir der die Kranke überweisende Anstaltsarzt sandte. Herr Dr. S. schrieb: „Frau E. B. wurde mir am 8. XI. 1915 zugeführt. Sie litt an einem Depressionszustande, der eine Reihe hysterischer Momente in sich barg. Sie war tief verstimmt, aß mangelhaft, schlief fast gar nicht und war auch körperlich reduziert. Anamnestisch erfuhr ich, daß sie in ihrer Kindheit einen vorübergehenden psychischen Krankheitszustand, der als hysterisch aufgefaßt wurde, durchgemacht habe. Eine Schwester soll seit etwa 12 Jahren wegen Hysterie anstaltsbedürftig sein. Die Kranke selbst hat sehr viele schwere Schicksalsschläge durchgemacht. Als jüngstes Kind einer kinderreichen Familie verlor sie in frühester Zeit ihre Eltern, und ihr ältester Bruder, der in väterlichem Alter zu ihr stand, nahm sich der kleinen Waise an. Sie heiratete dann; kurz nach der Verheiratung brach bei dem Mann Tabes aus, deren Ursache (Lues) der Ehefrau mitgeteilt wurde, die sie ihrem Manne gegenüber jedoch sorglich verschwie. Seit einigen Jahren ist der Mann erblindet und der stets etwas eigensinnige Mann wurde nun völlig unlenksam und unerträglich. Die Frau schloß mit dem Leben vollkommen ab, besuchte weder Gesellschaften noch sonstige Zerstreuungen, wie Theater und Konzerte, und widmete sich ganz der Pflege ihres Mannes, der bei den kleinsten Anlässen in zornige Erregung geriet und in zorniger Weise seine Frau zurechtwies. Infolge der Arbeitsunfähigkeit des Mannes gingen auch die materiellen Verhältnisse zurück, so daß die Eheleute sich mit ihren vier Kindern einschränken mußten. Alles dies trug die arme Kranke in mutigster und freundlichster Weise, ohne viel zu klagen. Im Herbst vergangenen Jahres erkrankte sie an einem Scharlach, und im Anschluß daran stellte sich das jetzige Leiden ein. Die Kranke hatte traumhafte Visionen und geriet schließlich in einen Verwirrheitszustand, in dem sie fast stuporös war. Sie nahm keine Notiz, jammerte in eintöniger Weise, sie wolle aufstehen oder sie verlange nach Hause. Sie verweigerte die Nahrung, so daß in dem offenen Hause die sorgsamste Überwachung durch Tag- und Nachtpflegerin nötig wurde. Als die Kranke lucider wurde, zeigte sie gar keine Tendenz zur Besserung. Wiederholt äußerte sie, daß sie Angst vor dem Leben habe, Angst vor ihrer schrecklichen Häuslichkeit und besonders davor, daß ihr Mann den Verstand verliere. Was gütiger Zuspruch nicht vermochte, gelang bis zu einem gewissen Grade durch äußerste Strenge. Sie zeigte jetzt wieder Interesse an der Lektüre, vermochte sich zu konzentrieren und hatte auch etwas mehr Selbstvertrauen gewonnen. Eine hysterische Abasie ist so weit überwunden, daß sie sich wieder frei auf ihren Beinen bewegt. Die innere Unruhe habe ich durch drei flache Hypnosen, auf die sie sehr gut reagiert, bekämpft. Leider hat sich vor einiger Zeit eine Schwellung der rechten Hand mit heftigen Schmerzen eingestellt, die ich für rheumatisch gehalten habe, die aber gegen Schwitzbäder, Rheumasan und Aspirin refraktär blieb.“

Soweit der Bericht des überweisenden Arztes. Es sei im Anschluß hieran gleich bemerkt, daß die Schwellung der rechten Hand, die sich

mit einer eigentümlichen Rötung vergesellschaftet erwies, in Parallele zu stellen war zu dem vermeintlichen Scharlach, von dem die psychische Alteration ausgegangen war, derentwegen die Kranke der Anstalt zugeführt war, insofern sich für beide dieselbe Ideogenese wahrscheinlich machen ließ. Die Kranke ist heute selbst davon überzeugt, daß es sich seinerzeit nicht um einen Scharlach, sondern um eine psychogene Erkrankung gehandelt hat.

Die Pat. kam am 1. IV. 1916 hierher. Die Schwellung und Rötung der rechten Hand war besonders stark an der Ulnarseite. Das Rot war eine Mischfarbe von arteriellem und venösem Rot*). Das Symptom verschwand allmählich bei Galvanisation, Massage und Zuspruch mit Hinterlassung einer Beugecontractur des kleinen und des Goldfingers, die auch jetzt noch, selbst in tiefster Hypnose, nicht ganz zu lösen ist. Die Kranke besserte sich auch sonst, ohne daß Hypnose zur Anwendung gelangte. Die sie begleitende Schwester konnte entlassen werden, und schließlich erschien es möglich, die Kranke auf Wunsch ihrer Verwandten nach Hause reisen zu lassen. Am 4. XII. 1916 reiste sie ab, aber schon auf der Reise bekam sie einen Weinkrampf, offenbar aus Angst vor der Rückkehr in die alten Verhältnisse, denen sie sich nicht gewachsen fühlte. Am 27. IV. 1918 kam sie wieder hierher in einem ganz traurigen Zustande, gewöhnt an Pantoponeinspritzung und täglich öftere Hypnosen. Die Pantoponeinspritzungen konnten allmählich unterbleiben, dagegen ließen sich die Hypnosen wegen der großen Schwäche und, weil sich infolge der großen Erregung kein Schlaf von selbst einstellen wollte, nur auf einmalige abendliche Schlafhypnosen beschränken. Im Vordergrund des Krankheitsbildes stand ein starkes Zittern, an dem deutlich ein zweifacher Typus unterschieden werden konnte. Einmal zitterte sie, indem sie die emporgehaltenen Hände mit nach vorne gekehrten Handflächen in sagittaler Richtung vorwärts und rückwärts bewegte, die andere Form des Zitterns war ein offenes Wogen des Beckens, welches das Bett in steter Erschütterung hielt. Es sei vorweggenommen, daß die Symbolik dieser Zitterformen nach den Ergebnissen der nachfolgenden Psychoanalyse nicht zweifelhaft sein kann, in der ersten Form kam ganz offenbar ein psychisch fixierter Abwehrmechanismus gegen einen von vorne erwarteten Angriff von seiten ihres Mannes zum Ausdruck, in der zweiten eine psychisch fixierte Coitusbewegung. Ich möchte auf das ganze Krankheitsbild hier nicht weiter eingehen und mich im wesentlichen nur an die beobachteten Hautsymptome halten.

Ungefähr 14 Tage nach ihrer Ankunft zeigte mir die Pat. an einem Morgen ihre dick geschwollene Hand und klagte sehr über Schmerzen im Gebiete der Schwellung. Zugleich sagte sie, daß seinerzeit die Erkrankung an der Hand in der Anstalt genau so angefangen habe. Am darauffolgenden Abend wurde ihr in der Hypnose suggeriert, daß am nächsten Morgen die Hand abgeschwollen und die Rote verschwunden sein würde. Am anderen Morgen war alles verschwunden, es zeigte sich aber an der betreffenden Stelle eine geringe schmutzig-gelb-bräunliche Verfärbung, wie von noch nicht resorbiertem Blutfarbstoff. Diese Verfärbung verschwand nach einigen Tagen und nun wurde der Kranken in der Hypnose suggeriert, daß sie am folgenden Morgen ihre Erkrankung an der Hand wieder haben würde. Am nächsten Morgen war sie wieder da, wenn auch nur halb so ausgedehnt, wie das erstemal. In einer ausnahmsweise nach dem Mittagessen hervorgerufenen Hypnose wurde ihr gesagt, daß die Hand in 2 Stunden wieder gesund sein würde; nach Ablauf dieser Zeit war tatsächlich die Rötung und

*) Die Farbe ist bei einer späteren Wiederholung in Abb. 1 festgehalten.

Schwellung wieder verschwunden, abermals mit Hinterlassung einer ganz geringen schmutzigen Verfärbung der entsprechenden Hautpartie. Damit war die allgemeine Psychogenese des Symptoms erwiesen.

Eine Palinnnese wurde damals in Hinsicht auf dieses Hautsymptom nicht veranlaßt, wir können daher auch jetzt noch nicht auf die besondere psychische Bedingtheit desselben eingehen. Dazu wurden wir erst befähigt, nachdem die palinnnestischen Erfahrungen in betreff des Fluor albus gemacht waren, woraus sich der Gedanke von selbst ergab, dieselbe Methode bei der Erforschung der Genese der beobachtbaren Hautsymptome zur Anwendung zu bringen. Es gelang im März 1919 bei derselben Dame, den Fluor, der mit allen lokalen Mitteln behandelt war — im Jahre 1917 erst noch mit einer Auskratzung —, nach 12jährigem Bestehen durch einmalige hypnotische Suggestion völlig und dauernd zu beseitigen und ihn nach anderthalb Jahren durch einmalige hypnotische Suggestion floride wieder hervorzurufen. Im Anschluß an die erste hypnotische Beseitigung des Leidens, die erfolgt war, weil die Kranke über starke Verschlimmerung ihres sonst sich in mäßigen Grenzen haltenden Krankheitssymptomes sich beklagte, erzählte sie, daß ihr in einer der voraufgehenden Nächte, in deren Gefolge sich der



Abb. 1.

Ausfluß verschlimmert hatte, dreimal Männer, ihr Mann und andere, im Traume genaht seien mit sexuellen Gelüsten. An demselben Abend nun wurde die Kranke in Hinsicht auf diesen Traum zur Palinnnese veranlaßt, und am anderen Morgen berichtete sie, daß sie vor 12 Jahren mit ihrem Manne in Tölz sich zur Kur befunden habe, wo ihn der Arzt über die luetische Natur seines Leidens aufgeklärt und ihm jeden sexuellen Verkehr verboten habe. Ihr Mann habe ihr dieses gesagt, habe aber gleichwohl nicht aufgehört, sie zu bitten, und auch sie selbst habe nicht die Kraft gehabt, wirksam zu widerstehen. Jedesmal aber, wenn es zum sexuellen Akte gekommen sei, habe sie große Angst vor Ansteckung gehabt, welche noch verstärkt und dauernd geworden sei, als sie allen antikonzeptionellen Mitteln zum Trotz wieder schwanger geworden sei. Seit der ersten Zeit ihres angstvollen Geschlechtsverkehrs habe sie an Fluor gelitten. Indem nun die hier erfolgreiche Methode, wonach zu schließen war, daß der Fluor infolge der bewußten und unbewußten Angst, infiziert zu werden, entstanden sei, auf die Erforschung der bis jetzt beschriebenen Hautsymptome übertragen wurde, ergab sich die Wahrscheinlichkeit, daß diese auf der Angst, luetisch infiziert zu sein, beruhten. In meiner Arbeit über psychogenen Fluor habe ich angenommen, daß der Fluor, durch die Angst, infiziert werden zu können, entstanden sei, um sozusagen die der Voraussetzung nach schädlichen Substanzen aus dem Körper herauszubefördern. Wie Husten, Schnup-

fen, Durchfall offenbar den Zweck verfolgen, körperfremde Substanzen aus dem Körper zu entfernen, so könne man auch in dem Fluor eine Abwehrreaktion gegen die gefürchtete Schädigung durch das vermeintlich kranke Sperma erblicken. In gleicher Weise können wir auch erwarten, daß die Hautsymptome, die auf Grund der Angst, syphilitisch infiziert zu sein, entstanden sein sollen, Abwehrmittel gegenüber der vorausgesetzten körperlichen Schädigung sein müssen. Wir werden später darauf zurückkommen.

Um Pfingsten 1919 bekam die Kranke an der Unterlippe rechts eine Schwellung mit zentraler Erhebung und Verhärtung, die ich für einen beginnenden Furunkel hielt, zumal die Kranke mir erzählte, daß sie in ihrer Heimat nach ihrem Aufenthalt in Ballenstedt mehrfach an Furunkeln gelitten habe. Die Stelle wurde mit künstlichen Kataplasmen behandelt, es öffnete sich aber der vermeintliche Furunkel nicht nach außen, sondern es bildete sich an der entsprechenden Stelle im Inneren des Mundes eine kleine Eiteransammlung, die incidiert wurde. Danach wurden am Halse und an mehreren anderen Stellen Ansätze zur Furunkelbildung beobachtet, die sich aber durch Hypnose in ihrer Weiterentwicklung hemmen ließen. Am anderen Morgen nach der hypnotischen Suggestion war alle Rötung verschwunden, die zentrale Erhebung trocknete ein, und die Haut schilferte an der entsprechenden Stelle etwas ab. Durch diese unzweifelhafte Erfahrung war entweder gesagt, daß bei hypnotisch, so wie die Pat., beeinflussbaren Individuen echte Furunkel günstig zu beeinflussen seien, oder daß es sich in meinem Falle nicht um echte Furunkel, sondern wieder um psychogene Gebilde gehandelt hatte. Die Pat. erzählte, daß zu Hause der erste vermeintliche Furunkel an der Nase gesessen hätte, die folgenden zwei auf der Brust und eine ganze Reihe weiterer um den Beckengürtel herum. Die auf der Brust befindlichen seien, nachdem sie mit Breiumschlägen behandelt seien, geschnitten, diejenigen am Beckengürtel habe der Arzt, bevor sie zur vollen Entwicklung gekommen seien, ausgebrannt. Die geschnittenen haben große Narben hinterlassen, so daß man nachträglich den Eindruck bekommt, daß es sich um große karbunkelartige Gebilde gehandelt habe. Die anderen haben keine Narben hinterlassen. Es war natürlich schwer zu sagen, ob es sich da um psychogene Affektionen gehandelt hat. Ein Brief an den seinerzeit behandelnden Arzt blieb unbeantwortet. Es kam mir in der damaligen Zeit ein Fall von Furunculose zu Gesicht bei einer Studentin, die verlobt mehrfache seelische Konflikte durchgemacht hatte. Die Furunkel entwickelten sich meist im äußeren Gehörgange, aber auch an anderen Stellen. Ich habe bei ihr acht Hypnosen gemacht, und sie ist darauf $\frac{1}{4}$ Jahr freigeblieben, dann sind die Furunkel wieder aufgetreten. Ich glaubte nicht zu der Tiefe der Hypnose gekommen zu sein, daß ich mir einen Erfolg von einer Palinmnese hätte versprechen können, so daß ich also auch keine maßgeblichen Angstkomplexe aufgedeckt habe. Der Fall hat also für unsere Frage keine bindende Beweiskraft. Die Patientin konnte aber im Juni 1922 berichten, daß alle Rezidive, die sie seitdem beobachtet habe, im Anschluß an größere seelische Erregungen aufgetreten seien.

Als mir die Wiederhervorrufung des Fluor albus im Oktober 1920 gelungen war, kam ich auf den Gedanken, einen Furunkel durch hypnotische Suggestion hervorzurufen, um auf diese Weise in der Erforschung der Psychogenese der beobachteten Hauterscheinungen weiter zu kommen. Zufällig berührte ich bei der Kranken, als ich ihr in der Hypnose sagte, sie würde an der berührten Stelle einen Furunkel bekommen, an der rechten Kinnseite diejenige Stelle, an der vorher der vermeintliche spontane Furunkel gesessen hatte. Am anderen Morgen war das ganze Kinn mit der schon an der Hand beobachteten Mischfarbe gerötet und geschwollen (Abb. 1) und an der berührten Stelle war eine kleine weißliche Erhebung zu sehen, wie ein kleines Bläschen. Diese Stelle trocknete nach ungefähr 2 bis

3 Tagen ein und daselbst und in der Umgebung schilferte die Haut etwas ab. Als ich so erkannte, daß es sich nicht um echte Furunculose gehandelt hatte, erteilte ich der Kranken den hypnotischen Auftrag, daß nunmehr auch die Rötung und Schwellung verschwinden würde, was auftragsgemäß sich am anderen Morgen realisiert hatte.

Am Morgen nun nach der Erteilung der Suggestion, die Kranke würde an der berührten Stelle einen Furunkel bekommen, sagte dieselbe von selbst, daß sie geträumt hätte, ich hätte ihr aus dem Rückenmarke Flüssigkeit entzogen und hätte ihr Einspritzungen gemacht. Dieser Traum deutete ganz offensichtlich auf die Erlebnisse hin, die die Kranke im Anschluß an die Krankheit ihres Mannes gehabt hatte. Ich veranlaßte sie nun zur Palinmnese in Hinsicht auf diesen Traum, und sie erzählte mir, daß sie im Traume alle die schrecklichen Zeiten durchlebt habe, in denen sie sich dauernd in Angst befunden habe, sie könne von ihrem



Abb. 2.



Abb. 3.

Manne infiziert sein. Nunmehr suggerierte ich ihr abermals, daß sie an der bezeichneten Stelle einen Furunkel bekommen würde, und bemerkte dabei, daß sie Stoffe von der Krankheit ihres Mannes im Blut hätte, dieselben müßten heraus aus dem Körper. Der Furunkel würde sich nach außen öffnen, und es würde Eiter sich entleeren. Am folgenden Morgen dasselbe Bild wie das erstemal, nur befand sich in der Mitte der diffusen Rötung und Schwellung diesmal ein etwas größeres Bläschen als das erstemal. Am nächsten Tage, also dem zweiten nach der Suggestion, erzählte die Kranke, daß das Bläschen beim Gesichtswaschen aufgegangen sei. Es hatte sich ein kleiner Schorf gebildet. Am dritten Tage erzählte sie, daß sie in der Nacht starkes Stechen und Jucken in der Geschwulst gehabt habe, es müsse sich Eiter entleert haben. An der betreffenden Stelle war der Schorf etwas größer geworden (Abb. 2). Am wieder nächsten Morgen lautete der Bericht, daß die Stelle in der Nacht geblutet habe. Der Schorf sah nun blutig aus (Abb. 3).

Erst jetzt war ich darauf gekommen, die in Frage kommenden Hautpartien im Bilde festzuhalten, es ergab sich aber schon bei dem ersten Versuche, daß die

Photographie nur unvollkommen das wiedergeben konnte, worauf es ankam. Deshalb ließ ich später Ölskizzen anfertigen. In einer dieser (Abb. 3) ist der Farbton festgehalten, der der Mischfarbe entsprach, die bei der pseudorheumatischen Schwellung der Hand, der spontanen, wie auch der artifiziellen, beobachtet wurde und nun auch bei dem zweifachen Versuche, einen Furunkel hervorzurufen, sich zeigte. Es war nicht zu verkennen, daß dasselbe organische Mittel, welches der Angst, luetisch infiziert zu sein, gemäß entwickelt war, in jedem Falle nur der Fassung der Suggestion entsprechend, die in beiden Fällen verschieden gewesen war, modifiziert war. Der Organismus bemühte sich sozusagen, im ersten Falle dem vorgestellten Bilde eines in Auftrag gegebenen Furunkels zu genügen, im anderen Falle aber auch die Öffnung und Entleerung entsprechend dem vorgezeichneten und in der Erinnerung festgehaltenen Verlauf zu realisieren. Dazu wurde auch noch eine entsprechende Gefühlshalluzination, ein starkes Stechen und Jucken, aus dem die Entleerung von Eiter geschlossen werden konnte, herangezogen und eine Blutung realisiert, wie sie der Entleerung des Eiters bei einem Furunkel zu folgen pflegt. Die Erscheinung entsprach so ganz einem vorgestellten, aber nicht einem echten Furunkel. Davon unterschied sie sich schon durch die Grundfarbe und dadurch, daß die Schwellung von vornherein diffus aufgetreten war, was bei einem echten Furunkel nicht der Fall zu sein pflegt. Bei ihm dehnt sich meiner Erfahrung nach eine echt inflammatorische Röte von dem zentralen Herde peripherwärts aus. Meiner Erinnerung nach war das auch bei den von mir beobachteten spontanen Herden der Fall gewesen, auch bei denen, die ich durch hypnotische Suggestion in ihrer Weiterentwicklung aufhalten konnte. So blieb also immer noch das Verhältnis der echten, hier beobachteten, zu den artifiziellen Furunkeln zu klären.

Nun trat im Mai 1921 nach einer starken Erregung abermals spontan an der in Abb. 2 und 3 festgehaltenen Stelle eine Erhebung und Verhärtung auf, von der sich eine Rötung peripherwärts ausbreitete. Im Zentrum bildete sich eine weiße Kuppe, die immer ausgedehnter wurde, so daß schließlich eher der Eindruck einer Impetigopustel, als eines Furunkels entstand. Die Kranke gestand mir dann von selbst, daß sie versucht hätte, die kleine Erhebung mit einer Nadel aufzustechen. Ich sagte nun der Pat. in der Hypnose, daß die schmerzhafteste, kranke Stelle am anderen Morgen geheilt sein würde. Am anderen Morgen war wieder die Wirkung der Suggestion deutlich. Die Rötung und Schmerzhaftigkeit waren geschwunden, die dünne Epidermis war geplatzt, und man konnte mit einem Wattebausch den Eiter wegweisen. Dabei ließ sich feststellen, daß kein nekrotisches Gewebstückchen ausgestoßen und ein entsprechendes Loch nicht zurückgelassen war. Nach Beseitigung des Eiters bildete sich ein kleiner Schorf, der sich nach 2 Tagen abnehmen ließ. Darunter hatte sich schon eine neue Haut gebildet. Eine Narbe war nicht entstanden. Es ergab sich also, daß die hier zuletzt beobachtete Hautaffektion nicht als echter Furunkel angesprochen werden konnte, und daß es an Wahrscheinlichkeit gewann, daß auch die zu Hause erlebten Herde keine echten Furunkel gewesen waren. Immer aber blieb noch ein Unterschied aufzuklären zwischen den artifiziellen und den spontanen Herden.

Ich veranlaßte deshalb die Pat. auf die letzte Beobachtung hin noch einmal zur Palinmnese, indem ich ihr sagte, daß, wenn die letzte schmerzhafteste Stelle, ebenso wie die um Pfingsten 1919 an derselben Stelle beobachtete Erkrankung und diejenigen, welche sie vorher in der Heimat durchgemacht habe, gemeinsam mit irgendeinem Erlebnis in Zusammenhang ständen, sie davon träumen und am anderen Morgen davon erzählen würde. Am anderen Morgen erzählte sie, daß im Februar 1917 in ihrer Heimat die Pocken geherrscht hätten. Sie hätte, wie alle Menschen dort, geimpft werden sollen, und sie hätte davor große Angst gehabt.

Da sei an der Nase der erste vermeintliche Furunkel entstanden, weshalb die Impfung unterblieben sei. Daran hätten sich dann die übrigen Krankheitsfälle an der Brust und am Leibe angeschlossen. Es erschien mir nun möglich, daß die ursprüngliche Angst vor luetischer Infektion sich mit der Angst vor weiterem Import von Giftstoffen ins Blut assoziiert hatte und die äußere Erscheinung dementsprechend seinerzeit modifiziert war und in dieser Modifikation dem Bilde einer vorausgeschauten Pockenpustel entsprochen, und daß diese vorgestellte Pockenpustel realisiert einem Furunkel geglichen hatte. Daß eine solche Assoziation möglich war, hatten mir damals schon andere bei der Kranken gemachte Beobachtungen nahegelegt. Ich möchte zunächst hierüber berichten und die Furunculosefrage so lange bei Seite lassen.

Die Kranke hatte mich eines Tages im April 1919 auf eine starke schmerzhafte Röte ihrer dem Goldfinger der Hand entsprechenden Zehe aufmerksam gemacht (Abb. 4). Ich nahm zunächst an, daß es sich um ein entstehendes Paronychium handelte und ließ Umschläge mit essigsaurer Tonerde machen. Die Affektion änderte sich aber an drei einander folgenden Tagen dadurch in keiner Weise. Es wurde auch keine Weißfärbung der betreffenden Hautstelle erzielt, wie man sie sonst ständig nach solchen Umschlägen sieht. Am vierten Abend sagte ich deshalb



Abb. 4.

der Pat. in der Hypnose, daß ihre Zehe am anderen Morgen ganz heil sein würde, sie würde abgeblaßt und durchaus nicht mehr schmerzhaft sein. Am anderen Morgen war alles verschwunden. Anfang Mai 1921 konnte ich dieselbe Beobachtung machen, die kleine Ölskizze (Abb. 4) stammt aus dieser Zeit. Die Pat. hatte sich sehr erregt, und zwar so, daß sie glaubte, nicht mehr leben zu können. Sie hatte unserer

Hausschwester gesagt, daß wir am anderen Morgen etwas erleben würden und hatte die Schere mit ins Bett genommen. Ich hatte der Sache keine Bedeutung beigelegt. Am anderen Morgen war auch nichts passiert, aber an derselben Stelle, wie vordem, war jene arterielle Röte entstanden. Die Kranke wurde nun am nächsten Abend in Hinsicht auf diese Beobachtung zur Palinmnese veranlaßt und sie berichtete am folgenden Morgen, daß nach der Geburt und Beschneidung ihres jüngsten Knaben das kleine Glied ihres Kindes stark geblutet habe, und die Wärterin die Blutung gar nicht habe stillen können, wodurch sie, die Kranke selbst, um das Leben ihres Kindes in großer Angst geraten sei. Weiter berichtete sie, daß ihr im Traum eingefallen sei, daß sie schon einmal den Versuch gemacht habe, mit der Schere sich die Pulsader zu öffnen und daß sie beim Anblick des strömenden Blutes ein starkes Grauen empfunden habe.

Demnach kann der Zusammenhang nur der sein, daß die Absicht, sich mit der Schere das Leben zu nehmen, an einen schon einmal gemachten Versuch erinnert hatte, daß aber das dem Versuche entsprechende Erinnerungsbild sich mit einem ähnlichen, bei dem auch das Fließen des Blutes eine angstmachende Rolle gespielt hatte, assoziiert hatte und nun das dem zweiten Erinnerungsbilde entsprechende Symbol sich an der Haut realisiert hatte. Ich muß es jedem Leser überlassen, ob er mit mir in der Hauterscheinung an der Zehe einen symbolischen Ausdruck des kleinen blutenden männlichen Gliedes sehen will. Es handelt sich

meiner Ansicht nach unzweifelhaft um die Projektion des zweiten Erinnerungsbildes in die Peripherie des Körpers, und zwar an eine solche Stelle, die auch der Form nach dem Erinnerungsbilde einigermaßen entsprach. Daß die ängstliche Vorstellung eines Suicids den Anlaß dazu gegeben hatte, erhärtete sich noch daraus, daß, als am 21. VIII. 1921 tatsächlich im Zimmer, welches sich neben dem der Pat. befand, ein Suicid passiert war, das wir der Kranken nicht verheimlichen konnten, bei dieser am nächsten Morgen die eben beschriebene Erscheinung an der großen Zehe desselben Fußes sich beobachten ließ. Ein Rezidiv habe ich in diesem Falle nicht veranlaßt.

Es wurde dann an der Patientin noch eine andere Beobachtung gemacht, die durch die Assoziation zweier Angstkomplexe ihre Erklärung fand. Sie ließ sich in Parallele stellen zu einer gleichen Beobachtung an einer anderen Patientin, über die ich hier zunächst berichten möchte. Auch in diesem Parallelfalle war psychogener Fluor nachgewiesen, und es ist in der betr. Arbeit darüber berichtet.

Frl. W. M. aus O. kam am 10. I. 1921 zum zweiten Male in meine Behandlung, nachdem sie vorher vom 26. III. bis zum 30. IX. 1919 hier wegen einer hysterischen Zitterlähmung in Behandlung gewesen war. Auch bei dieser Kranken ließen sich zwei Typen des Zitterns auseinanderhalten. Der eine Typus war besonders an der rechten Hand erkennbar. Zeige- und Mittelfinger und im Anschluß daran auch der Goldfinger, der in seiner Bewegung mit dem Mittelfinger immer etwas verkuppelt ist, waren aus einer Schreibfederhaltung in steter oszillierender Bewegung. Der andere Typus ließ sich besonders an der linken Seite beobachten. Die Kranke trug meist ausgeschnittenes Kleid. Fortwährend war sie dabei, das Kleid in die Höhe zu ziehen und außerdem Abwehrbewegungen auszuführen, die als solche noch besonders deutlich wurden, wenn man sie anfaßte, ihr z. B. die linke Hand festhalten wollte. Auch in diesen Zitterformen war deutlich eine zweifache Symbolik zu erkennen, entsprechend zwei bei ihr maßgeblichen Angstkomplexen. Die Kranke war sehr ehrgeizig. Sie hatte durch unermüdlichen Fleiß ein Putzgeschäft in die Höhe gebracht und vielfach, besonders im Anfang der Saison und um die Weihnachtszeit, bis in den Morgen hinein gesessen und gearbeitet und doch in ihrem übertriebenen Ehrgeize stets in Angst gelebt, sie würde nicht fertig. Der Zustand hatte sich immer mehr zugespitzt, zumal der Vater sehr auf Innehaltung ihrer religiösen Verpflichtungen hielt, zu denen der Besuch der Frühmesse gehörte. Wenn sie die Nächte durchgearbeitet hatte, so weckte sie der alte Mann oft im ersten Schläfe, damit sie zur Kirche gehen sollte. Dazu kam der andere Angstkomplex, der sich im Verfolge ihres Liebeslebens gebildet hatte. Sie war heimlich verlobt mit einem jungen Manne, den die Eltern, als er sich offen um sie bewarb, abwiesen, weil er kein Geld hatte. Dieser erschloß sich und hinterließ ihr einen Abschiedsbrief. Die Eltern hatten für sie einen wohlhabenden, aber schwachsinnig brutalen Menschen als Mann bestimmt, der eines Abends auf einem Spaziergange einen Vergewaltigungsversuch machte. Sie wurde in einem furchtbaren seelischen Zustande, an den Beinen arg zugerichtet, in ein Krankenhaus gebracht.

Nach Kenntnis dieser beiden Angstkomplexe wird es leicht, aus den beiden Zittertypen die Symbolik herauszulesen, an der rechten Hand hatte sich der Mechanismus des ängstlichen und hastigen Handarbeitens fixiert, an der linken Seite der der ängstlichen Abwehr, insbesondere ein scheuer Versuch, sich gegen die Küsse auf den entblößten Nacken zu wehren. Die Symbolik hysterischer Zitterformen hätte den Vorwurf einer eigenen Arbeit abgeben können, da sich die hier beschriebenen Fälle in ihrer Symbolik noch durch mehrere von mir gemachte Beob-

achtungen ergänzen ließen. Ich habe aber die Symptome der beiden Kranken, wenn sie auch nicht das Gebiet der Haut betrafen, hier mit angeführt, weil völlig analog der Deutung dieser Zitterformen auch die Deutung der Hautsymptome möglich ist, wenn wir in ihnen auf die herauszulesende Symbolik acht geben. Es wird wahrscheinlicher, daß wir in der geröteten Zehe das Resultat einer organischen Ausdruckstätigkeit sehen können, in der die Angst der Mutter um das blutende kleine Glied ihres Knaben symbolisch verdeutlicht erscheint, wenn wir in gleicher Weise aus den Zitterformen die verschiedenen Ängste herauslesen, uns in sie einfühlen, sie symbolisch in ihnen verdeutlicht sehen können.

Die Kranke hatte nun mehrfach über schmerzhaft blaue Stellen an den Extremitäten und am Rumpfe zu klagen. Ich hatte denselben keine Bedeutung beigelegt und sie mir gar nicht angesehen in der Annahme, daß sie sich gestoßen haben würde. Damen bekommen leicht auf die leichtesten mechanischen Insulte kleine Blutextravasate. Sie behauptete, daß sie fast schwarz zu werden vermöchten und ließ mich eines Tages an der Stelle eines solchen, wie sie behauptete, in der Rückbildung begriffenen blauen Fleckes eine kleine Verhärtung in der Tiefe ihrer Oberschenkeldecken fühlen. Ich kam nun im März 1921 darauf, sie in Hinsicht auf diese behaupteten Hautverfärbungen zur Palinmnese zu veranlassen. Sie erzählte am anderen Morgen, daß sie sich erinnere, daß, als sie in ihrer Heimat im Krankenhaus gelegen habe und sehr gedrückt in ihrer Stimmung gewesen sei, man ihr alles, womit sie sich etwas habe tun können, aus dem Wege geräumt habe. Sie habe aber, als sie allein gewesen sei, ein Glas genommen, es entzwei geschlagen und mit aller Kraft mit der Stelle ihres Pulses in die Scherben hineingehauen, bis das dicke schwarze Blut gelaufen sei.

Nun hatte ich zugleich bei der ersten Pat. kleine blaue Flecken gesehen, die nachher gelb und braun wurden, also von kleinen Blutextravasaten herrühren mußten. Ich veranlaßte sie darum auch in Hinsicht auf dieses Symptom zur Palinmnese. Sie erzählte darauf, daß sie als Mädchen auf dem Schulhofe stehend gesehen habe, wie aus einem gegenüberliegenden Hause zwei Männer herausgekommen seien. Der eine habe mit einem Knüttel auf den anderen eingeschlagen, und diesem sei das dicke dunkle Blut über das eine Auge geflossen. Außerdem aber habe sie sich im Traum erinnert, daß ihr Mann sie in seinen Erregungszuständen oft bedroht habe. Offenbar hatten sich beide Erinnerungsbilder der Art assoziiert, daß sie gefürchtet hatte, ihr Mann könnte sie so verletzen, daß Blut so fließen würde, wie sie es als Kind auf dem Schulhofe erlebt hatte. Ich erteilte nun beiden Damen an demselben Abend den hypnotischen Auftrag, sie würden an ein und derselben Stelle ihres rechten Armes einen blauen Fleck erhalten. Am anderen Morgen wurde ich sehr dadurch überrascht, daß beide Damen an der bezeichneten Stelle ein ganz verschiedenes Bild darboten. Auf dem Arme des Frl. M. zeigte sich ein Bild, das dem später in Abb. 5 festgehaltenen entsprach. Der Fleck war nicht so ausgedehnt, und es war verhältnismäßig nicht so viel Blut ins Unterhautzellgewebe ausgetreten, im übrigen zeigten sich aber ebenso wie auf dem Bilde die Zeichen und Folgen einer venösen Hyperämie, vor allem prall gefüllte oberflächliche und tiefliegende Venen. Bei Frau B. war aber das der Abb. 3 entsprechende, schon oft gesehene Bild zu sehen.

Wie war das zu erklären? Bei Frl. M. ließ sich das entstandene Hautbild ungezwungen als äußerer Ausdruck des Erinnerungsbildes ansehen, es war das Bild des blutenden Handgelenkes in die Peripherie projiziert, wie bei der anderen Patientin das Bild des blutenden kleinen Gliedes ihres Söhnchens. Wie war aber zu erklären, daß nicht in gleicher Weise bei dieser zweiten Patientin das Bild des blutüber-

strömten Auges, so wie es die Patientin aus ihrer Kinderzeit in ihrer Erinnerung hatte, in die Haut projiziert wurde!

Der letzte hypnotische Auftrag war bei Frau B. erfolgt, kurz nachdem ich dieselbe das zweitemal zur Produktion eines Furunkels hatte veranlassen wollen und ihr gesagt hatte, daß sie noch Stoffe von der Krankheit ihres Mannes im Blute hätte. Diese letzte Suggestion hatte ich noch nicht widerrufen, und es fiel mir jetzt ein, ob nicht der Erfolg meines letzten hypnotischen Auftrages ein anderer sein würde, wenn dies vorher geschehen war. Es war doch denkbar, daß der Auftrag zur Produktion eines blauen Fleckes mit dem gerade parat liegenden organischen Mittel ausgeführt war. Ich sagte daher der Patientin am



Abb. 5.

nächsten Abend in der Hypnose, daß nunmehr keinerlei Krankheitsstoff von der Krankheit ihres Mannes mehr in ihrem Blute sei, sie erinnere sich aber, daß ihr Mann sie so häufig bedroht habe und daß sie immer in Angst gewesen sei, er könne sie einmal schlagen. Sie würde am nächsten Morgen auf ihrem Arme an der Stelle, wo ich sie berührte, einen blauen Fleck haben, als wenn ihr Mann sie auf den Arm geschlagen habe. Am anderen Morgen zeigte sich das Bild, welches an demselben Tage in Abb. 5 festgehalten ist und das Abb. 6 im Stadium der Rückbildung zeigt. Dieses letztere ist 3 Tage nach der Entstehung aufgenommen. In den oberflächlichen und tieferen Venen hatten sich fast schwarze Pigmentpartikelchen abgelagert, die sich resistent erwiesen, während das ins Unterhautzellgewebe ausgetretene Blut fortschreitend sich resorbierte. Nach weiteren 4 Tagen sah man die Venen

sich wieder mit neuem Blute füllen. Es zogen sich rote Stränge durchs Bild und die Pigmentpartikelchen verschwanden allmählich.

Dieses experimentelle Ergebnis zeigte deutlich, daß es genau auf die Fassung der Suggestion ankam, daß nicht in jedem Falle ein einfacher Auftrag genügte, um den vorhergesehenen Erfolg zu erzielen, sondern, daß sozusagen auf den ideellen Inhalt eines jeden Angstkomplexes genau Rücksicht genommen werden mußte. Das Experiment zeigte aber weiter, daß eine Assoziation zweier Komplexe, wie vorher behauptet, möglich war, so daß, wenn an den einen Komplex erinnert wurde, eine dem zweiten entsprechende Erfolgsreaktion erzielt wurde.



Abb. 6.

Die Vorstellung des Blutens war entnommen aus einem Erinnerungsbilde aus der Jugendzeit, welches sich mit der Erinnerung an die öfters erlebte drohende Haltung ihres Mannes assoziiert hatte, so daß die Fiktion, sie könne einmal selbst den Anblick jenes Mannes auf dem Schulhofe abgeben in Rechnung gestellt, und durch eine dementsprechende Suggestion realisiert werden konnte.

Die innige Verknüpfung der Reaktion an der Zehe der Frau B. auf die Vorstellung eines Selbstmordes hin ließ bei Frl. M.

annehmen, daß auch bei ihr die mit dem Bilde des blutenden Handgelenkes in Zusammenhang stehenden blauen oder, wie sie gern sagte, schwarzen Flecke, ausgelöst waren durch eine psychische Situation, in der ihr das Leben nicht mehr lebenswert erschien. In eine solche Gefühlslage, welche in diesem Falle leicht jenes Erinnerungsbild des verletzten Handgelenks hervorzurufen vermochte, kommen Hysterische leicht. Es war besonders interessant, daß bei beiden Patientinnen aus derselben Gefühlslage zwei verschiedene Reaktionen erwuchsen, indem bei Frl. M. das im Suicidversuch verwundete Handgelenk selbst den Ausschlag für den Ausfall der Reaktion gab, während bei Fr. B. das mit dem blutenden Handgelenk assoziierte Erinnerungsbild des blutenden kleinen Gliedes ihres Söhnchens das Ausschlaggebende war.

Kommen wir nun auf die Furunkelfrage zurück.

Hatten wir soeben die Erfahrung gemacht, daß ein nicht in unserem Sinne ausgefallener hypnotischer Auftrag im Wiederholungsfalle doch noch unserer Voraussetzung entsprechen konnte, wenn die Suggestion die dem maßgeblichen Angstkomplexe genau entsprechende Fassung erhielt, so war zu denken, daß vielleicht doch noch möglich sein konnte, einen Furunkel auf suggestivem Wege zu erzeugen. Es fiel mir ein, daß, da die Entstehung des ersten Furunkels unzweifelhaft mit der Zeit der Pocken im Januar 1917 zusammenfiel, die Eruption desselben möglicherweise mit der Angst vor der Einspritzung bei der Impfung zusammenhing. Die Kranke hatte gesagt, daß sie sich vor der Einspritzung sehr gefürchtet habe. Ich erinnerte sie darum in der Hypnose an die Pockenzeit und sagte, indem ich ihren Arm mit einer Nadel berührte — die schon so oft betroffene Stelle am Kinn (Abb. 2 und 3) wollte ich gern schonen —, daß sie daselbst eine Pustel bekommen würde, als ob sie an der Stelle geimpft wäre. Es zeigte sich am anderen Morgen das Bild, welches in Abb. 3 festgehalten ist. Es ist an dem selben Morgen gemalt und hat uns schon oft zum Verdeutlichen der Rötung und Schwellung, welche auf Grund der Angst vor luetischer Infektion spontan und artifiziell entstanden war, gedient. Der hypnotische Auftrag also war wieder nicht der Voraussetzung nach erfüllt.

Es lag nun noch die Möglichkeit vor, daß nicht die bewußte Angst vor der Impfung, sondern die unbewußte vor einer Pockeninfektion sich mit der Angst vor luetischer Infektion assoziiert hatte und demnach das modifizierte Hautbild entstanden war. Ich suggerierte darum der Kranken noch einmal im Monat Juli 1921, indem ich sie an die Pockenzeit erinnerte, daß sie wahrscheinlich Pocken bekommen würde, ich würde sie doch wohl impfen müssen, sie würde sehen, daß sie an der berührten Stelle des Armes eine Pockenpustel bekommen würde. Am anderen Morgen war der Arm an der Stelle, wie in Abb. 1 festgehalten, wieder gerötet und geschwollen, weiter rumpfwärts, wo ich den Arm berührt hatte, war eine kleine circumscripte Stelle sichtbar, die durch dasselbe Rot ausgezeichnet war, wie die andere Stelle und der in der Tiefe eine kleine Verhärtung entsprach, die auch noch nachzuweisen war, als auf meine Suggestion Rötung und Schwellung schon wieder verschwunden waren. Wir sehen wieder, daß da nichts Neues entstanden war, sondern nur eine der Form des suggerierten Bildes entsprechende Modifikation des schon so oft Geschehenen.

Damit war also immer noch nicht eine Aufklärung des Verhältnisses von spontaner und artifizieller Pustel- oder Furunkeleruption gegeben. Es fragte sich immer noch, ob seinerzeit zu Hause und bei den spontanen Ausbrüchen echte oder psychogene Hautbilder entstanden waren. Es stand fest, daß, wenn es sich um echte Herde handelte, diese auch

bei so beeinflussbaren Patienten, wie es Fr. B. war, hypnotisch in ihrer Entwicklung zu hemmen waren. Auf der anderen Seite aber blieb die Möglichkeit offen, daß es sich stets nur um psychogene Gebilde gehandelt hatte, die nicht nur der Form nach, entsprechend der Assoziierung mehrerer Angstkomplexe modifiziert waren, sondern auch durch äußere Modifikationen phlegmonös geworden waren — Breiumschläge usw. — und so das Bild echter Furunkel vortäuschen und zu chirurgischer Behandlung Veranlassung geben konnten, wie andere unmodifizierte Hautbilder zu antirheumatischer und zu Behandlung mit essigsaurer Tonerde Veranlassung gegeben hatten. Doch völlig geklärt ist die Furunculosefrage damit nicht*).

Damit ist der Bericht über unsere Experimente als beendet anzusehen, es bleibt uns nun noch übrig, weitere Schlüsse daraus zu ziehen.

In allen den beschriebenen spontanen und artifiziellen Hauterscheinungen können wir etwas Gemeinsames erkennen, das auf eine gemeinsame physiologische Grundlage hinweist. Alle die beobachteten Hauterscheinungen beruhen offenbar auf vasomotorischen Veränderungen. Wenn wir den in ihnen fixierten Mechanismus lokalisieren wollen, die physiologische Basis dafür finden wollen, so müssen wir auf das im vierten Ventrikel, am Boden der Rautengrube liegende große vasomotorische Zentrum kommen. Wir wissen, daß man auf psychische Vasomotorenzentren geschlossen hat, die dem großen Zentrum am Boden der Rautengrube noch übergeordnet sein sollten, ohne sie genau lokalisieren zu können. In unseren Experimenten sehen wir deutlich die

*) Nach Fertigstellung der Arbeit habe ich Mitte Dezember 1921 eine Eruption unter der rechten Brust beobachtet, die äußerlich ganz einem echten Furunkel glich. Die Patientin hatte sich tagelang über die Taktlosigkeit eines Herrn geärgert und hatte deshalb stets, wenn sie die Gesellschaftsräume betrat, in Spannung gelebt. Sie hatte entsprechend meinem Erziehungsprinzip, sie zur Selbständigkeit zu erziehen, nichts davon erzählt und versucht, mit sich selbst fertig zu werden. Als ich sie in Hinsicht auf das neu zu beobachtende Hautgebilde zur Palinnese veranlaßt hatte, wurde sie gezwungen, ihre Zurückhaltung aufzugeben; außerdem erzählte sie wieder, daß ihr Mann ihr mit sexuellen Gelüsten genahet sei. Ich habe zunächst auf den Prozeß nicht hypnotisch eingewirkt, sondern ihn sich spontan entwickeln lassen. Nach 3 Tagen fing die erhöhte Stelle an, einzutrocknen und abzuschilfern. Darauf habe ich in der Hypnose auf die noch vorhandene Schmerzhaftigkeit und Röte einzuwirken versucht und deutlich am anderen Morgen den suggestiven Einfluß feststellen können. Es hat also auch hier wieder den Anschein, als ob das Hautgebilde, das den früheren spontanen, nicht den artifiziellen Hauterscheinungen glich, psychogener Natur war. Anfang Januar 1922 wurde nach einer Erregung ganz dasselbe beobachtet. Es wird also immer klarer, daß die spontanen furunkelartigen Hautgebilde psychogener Natur und hypnotisch zu beeinflussen sind. Die artifiziellen Gebilde gleichen ihnen nicht. Vielleicht ist immer noch nicht die genaue Diagnose des spontanen Gebildes bekannt, um in richtiger Fassung der Suggestion ein dem spontanen Furunkel genau entsprechendes Rezidiv zu erzeugen.

psychischen Einflüsse, welche dem physiologischen Mechanismus übergeordnet sein müssen, da hört praktisch schließlich alles Lokalisieren auf. Die Variabilität psychischer Bilder ist schier unbegrenzt. Die Abhängigkeit der Hauterscheinungen von vasomotorischen Einflüssen ist wohl am deutlichsten an dem in Abb. 5 festgehaltenen Bilde. Die dunkelroten Stellen beruhen ganz offensichtlich auf capillaren Blutungen ins Unterhautzellgewebe, um die herum die prall gefüllten oberflächlichen und tieferliegenden Venen deutlich zu erkennen sind. In dem Rückbildungsprozesse (Abb. 6) sieht man alle Farbennuancen, welche in der Resorption befindliche Blutergüsse erkennen lassen.

Als die Malerin die stark gerötete Zehe malte (Abb. 4), fiel mir ein, die Patientin durch etwas zu reizen, wovon ich wußte, daß es sie in große Erregung bringen würde — ich handelte da nach dem Beispiele *Kreibichs*, über das ich später noch reden werde —, da bemerkte die Malerin ganz von selbst: „Es wird jeden Augenblick anders; jetzt ist es viel größer, als ich es eben gemalt habe“, und die Patientin sagte, daß es ihr ganz heiß über den Körper gelaufen sei. Ganz offenbar hat es sich da um den Ausdruck einer Gemütsbewegung gehandelt, durch welche das durch ein bestimmtes psychisches Moment vorher in Aktion versetzte Vasomotorenzentrum in seiner schon vorhandenen Funktion noch gesteigert wurde. Die Reizschwelle wurde in der schon festgelegten Hinsicht erhöht, der dementsprechende Mechanismus in verstärktem Maße zur Auslösung gebracht. Psychische Momente sind ganz gewiß für die Inanspruchnahme des in dem Vasomotorenzentrum gegebenen organischen Mittels richtunggebend; es ist, als ob die Psyche auf dem Vasomotorenzentrum spielt, wie ein Klavierspieler auf seinem Instrumente, als ob alle vorgestellten Bilder mit den vom Vasomotorenzentrum zur Verfügung gestellten Mitteln in die Peripherie projiziert zu werden vermöchten, so gut und recht, wie es eben mit diesen Mitteln möglich ist. Da wird offenbar der Versuch gemacht, das vorgestellte Bild eines Furunkels zu realisieren und die visuelle Erscheinung durch Gefühlshalluzinationen zu vervollständigen, die dem sich entleerenden Eiter entsprechen, wie er zu der der Erfahrung entsprechenden Entwicklung eines Furunkels gehört. Da blutet die Stelle nachher, gerade so wie es nach der Entleerung des Eiters und der Abstoßung des nekrotischen Gewebstückchens in der Weiterentwicklung eines Furunkels beobachtet wird. Da entsteht eine circumscripte Hautröte, so wie sie gemäß der Vorstellung der Patientin von einer beginnenden Pockenpustel etwa entstehen müßte. Da entwickelt sich eine helle Röte an der Zehe, die etwa so der Vorstellung des blutenden knabenhaften Sexualorgans entsprechen kann. Da ist der Arm der einen Patientin blutunterlaufen, gerade so, als ob sie einen Schlag auf den Arm bekommen hätte und der der

anderen als ob sich nach Verletzung der Pulsader Blut ergossen hätte.

Alle die äußeren Erscheinungen lassen den Kundigen sich leicht einfühlen in den Sinn, der symbolisch in ihnen verkörpert liegt. Sie erscheinen dem Betrachter rein als der Ausdruck einer gefühlsbetonten Vorstellung, als die äußere Folge einer mit deutlichen, aber unbewußten Vorstellungen einhergehenden Gemütsbewegung. Der Kardinalkomplex, der das unbewußte Seelenleben vorwiegend beherrscht, deren äußere Reaktion daher bei allen hypnotischen Experimenten besonders leicht anspringt, ist ganz gewiß der, der der Annahme einer luetischen Infektion des Blutes entspricht. Dieser hat sich vielleicht im Verlaufe der Entwicklung mit der Angst vor der Impfung oder vor Pocken-erkrankung, d. h. also vor weiterem Import von Giftstoffen ins Blut assoziiert, wodurch die äußere Reaktion gegebenen Falles formal modifiziert sein konnte. Der zweite Komplex setzt sich zusammen aus den Erinnerungsbildern zweier grauen- und angsterregender Erlebnisse, aus der Erinnerung an das blutende kleine Glied und das blutende Handgelenk. Der dritte Komplex setzt sich zusammen aus der Erinnerung an das grauenerregende Erlebnis einer Prügelzene und aus der Erinnerung an die drohenden Wutszenen ihres Mannes, bei denen ihr Blut ebenso fließen konnte, wie das Blut des auf dem Schulhofs beobachteten Mannes.

Die Fixation dieser verschiedenen Komplexe und Komplexgruppen sind nicht als psychische Fixationen an sich denkbar, sondern nur im Zusammenhange mit materiellen, d. h. räumlich-zeitlichen Fixationen. Diese aber bedeuten wieder, daß sie lokalisiert und theoretisch lokalisierbar sein müssen. Damit werden sie aber Objekte der physiologischen Betrachtung. Wir rühren damit an ein erkenntnistheoretisches Problem und werden insofern später darauf zurückkommen müssen. Sind diese Komplexe und Komplexgruppen der physiologischen Betrachtung zugänglich, so haben wir damit psychische Zentren, die in diesem besonderen Falle dem großen vasomotorischen Zentrum in der Medulla oblongata, von dem die Physiologie berichtet, übergeordnet, sie bestimmen, wie in dem besonderen Falle die organischen Mittel des Vasomotorenzentrums verwendet werden sollen. Wir sehen da tief in die Entwicklung organischer Gebilde hinein.

Die auf die beiden letzten assoziierten Komplexgruppen in die Erscheinung tretenden Hautbilder imponieren rein als Ausdruck einer in bestimmtem Sinne gefühlsbetonten Vorstellung. Sie sind also deutlich als Ergebnis einer Ausdruckstätigkeit der jenen Komplexgruppen entsprechenden psychischen Zentren anzusprechen. Der Kardinalkomplex wird auch vielfach als paratliegender Mechanismus rein ausdrucksmäßig verwendet, ursprünglich scheint er mir aber Ergebnis einer

Zwecktätigkeit zu sein. Es wäre ja möglich, daß der Patientin bekannt gewesen wäre, daß die luetische Infektion mit der Produktion von Hauteruptionen verbunden sein kann und daß darum die Angst vor luetischer Infektion die Produktion des im Zusammenhang mit einer solchen Infektion vorgestellten Hautbildes veranlaßt habe. Ich möchte aber die Möglichkeit einer organischen Zwecktätigkeit von der Annahme nicht ausschließen.

In meiner Arbeit über psychogenen Fluor albus hatte ich denselben als das Ergebnis einer psychisch fixierten Zwecktätigkeit, als fixierte Abwehrreaktion zu erklären versucht. Der eine dort beschriebene Fall war kompliziert mit einem Vaginismus und einem Krampf der Adductoren. Die Adductoren werden von den Alten Custodes virginum genannt. Es erscheint uns leicht faßbar, daß im Falle eines Vergewaltigungsversuches, wie er bei der Kranken eingestandenermaßen stattgefunden hatte, die Funktion der Verteidigung der Jungfernschaft in der Angst fixiert und so zum fixierten Abwehrmechanismus geworden war, so daß auf den kleinsten irgendwie gearteten Reiz die Abwehrreaktion zur Auslösung gelangte. Ebenso können wir den Vaginismus als eine fixierte Abwehrreaktion leicht verstehen. Der im Sinne einer Abwehr zweckmäßige Scheidenverschluß ist krampfartig fixiert. So ist es aber auch möglich, den Fluor albus als fixierten Abwehrmechanismus von relativer Zweckmäßigkeit anzusehen. Wie der Schnupfen, der Husten, der Durchfall offenbar organische Reaktionen sind, die ursprünglich bestimmt sind, körperfremde, den Organismus bedrohende Stoffe aus dem Körper herauszubefördern, so können wir auch den Fluor so ansehen, als ob er bestimmt ist, entweder die von seiten der Gonokokken vorausgesetzten Schädigungen zu beseitigen, oder das Sperma und die mit ihm verknüpften Gefahren abzuwehren. In gleicher Weise kann man aber auch die auf dem Kardinalkomplex basierende Hautreaktion als Ergebnis einer organischen Abwehrhandlung ansehen. Es ließe sich denken, daß die Angst vor luetischer Infektion des Blutes eine Abwehrreaktion zu erzeugen vermöchte, die den Zweck hätte, die vermeintlichen im Blute kreisenden Giftstoffe zunächst einmal nach Art einer ableitenden Moxe im Unterhautzellgewebe, als einem weniger lebenswichtigen Gewebe auszubreiten und so eine allmähliche Resorption zu ermöglichen, bei der lebenswichtige Organe weniger bedroht sind.

Wir sehen, sowohl dafür, daß die kardinale Hautreaktion primär als Ausdruckstätigkeit, als auch dafür, daß sie als Zwecktätigkeit aufzufassen sei, lassen sich Gesichtspunkte finden. Es wird bei diesen beiden Gesichtspunkten verständlich, weshalb bei der Kranken im Beginn ihrer Erkrankung eine scharlachähnliche Hautveränderung zum Ausbruche gelangte und weiter weshalb im Anschluß daran die

Bewußtseinstrübung einsetzte, die die Unterbringung in eine Irrenanstalt nötig machte. Wenn die Kranke die ausbrechende Hautveränderung selbst als ein Zeichen der vorausgesetzten Blutkrankheit ansah, so ist erklärlich, daß dadurch im *Circulus vitiosus* sich steigend die Angst wachsen mußte und daß die übererregbare Phantasie sich nun alle möglichen schweren Konsequenzen der angenommenen vermeintlich damals zum Ausbruche kommenden Krankheit vorzaubern konnte. *Kraepelin*⁵⁾ erklärt den hysterischen Bewußtseinsverlust als ein Sichverschließen vor dem Furchtbaren, was kommen könnte. Damit wären wir also zu dem Anfange der Erkrankung gekommen und zu einer Erklärung der Genese derselben, welche durchaus im Einklange steht zu unseren experimentellen Ergebnissen*).

Es sei mir nun noch gestattet, auf das Verhältnis von Ausdrucks- und Zwecktätigkeit etwas einzugehen, weil sich aus unseren Experimenten eine bis dahin bei den Autoren noch nicht feststehende Gewißheit über das Verhältnis beider gewinnen läßt. Die wissenschaftliche Reihe der Untersuchung des Verhältnisses beider beginnt mit *Darwins* großer Arbeit über den Ausdruck der Gemütsbewegungen bei Menschen und Tieren⁶⁾. Sie setzt sich fort in den Arbeiten *Kohnstamms*⁷⁾. In der Erklärung der Hysterie hat *Kraepelin* sich zuerst mit dem Verhältnisse beider beschäftigt⁵⁾, bis dann auch ich in meiner Arbeit über den Begriff des Mittels in der Hysterielehre darauf eingegangen bin⁸⁾. Ausdruckstätigkeit und Zwecktätigkeit liegen implizite verknüpft in jeder biologischen oder organischen Funktion. Die Backenmuskulatur dient zum Abschlusse der Mundhöhle und unterstützt zweckmäßig den Kauakt. Sie dient aber auch, um einen äußeren Ausdruck der Freude oder der humorvollen Stimmung zu erzielen. Die Tränensekretion ist bestimmt, den Conjunctivalsack feucht zu erhalten und Fremdkörper wegzuspülen, sie dient aber auch, um den Ausdruck der Trauer hervorzurufen. Das Herz hat den Zweck, die Blutbewegung im Körper aufrechtzuerhalten, es ist aber auch die Form der Herzbewegung befähigt, seelische Zuständigkeiten, so die Angst, zum Ausdrucke zu bringen. Nervöse Symptome sind vielfach nur abnorme Ausdruckstätigkeiten auf Grund intensiv von der Norm abweichender psychischer Zustände und nicht mangelhafte Zwecktätigkeiten, infolge struktureller Veränderungen der abnorm funktionierenden Organe. Diese Erkenntnis ist für die Therapie nervöser Symptome von größter Wichtigkeit, wenn man ihr im zu behandelnden Kranken Geltung und Maßgeblichkeit zu verschaffen vermag.

Ausdruckstätigkeit ist jede organische Funktion an sich, Zwecktätigkeit ist eine solche auf außerhalb der funktionierenden organischen

*) Die Diagnose Scharlach wurde in einem kleinen Orte der Lüneburger Heide bei einmaligem Besuche des entfernt wohnenden Arztes gestellt.

Einheit liegende biologische Faktoren unter einem bestimmten Gesichtspunkte, welcher den eigenen vitalen Interessen entspricht, sich beziehende. Das Leben hat seinen Selbstzweck und seinen Beziehungszweck. Der Vogel singt als Ausdruck seiner eigenen Lebenslust und um sich mit dem Weibchen in Beziehung zu setzen und so die Stammeserhaltung zu garantieren. Der Hirsch trägt sein Geweih zum eigenen Schmuck und um sich das Weibchen zu erkämpfen und den Gegner zu überwinden. Dieses gleiche Geweih, welches unter den angegebenen Gesichtspunkten so überaus zweckmäßig ist, wird ihm auf der Flucht durch den Wald zum Hemmnis. Der Gesang des Vogels kann die Katze anziehen. Die Zweckmäßigkeit ist in jedem Falle eine relative, insofern unterscheidet sich unsere Anschauung von Zweckmäßigkeit von der alten Teleologie. Was in einer Hinsicht zweckmäßig ist, kann in anderer Hinsicht unzweckmäßig erscheinen, und wenn es in dieser Beziehung einseitig sich entfaltet und so zum Leiden führt, nennt man es pathologisch.

Im Sinne der alten Teleologie war man längst auf die Zweckmäßigkeit organischer Funktionen aufmerksam geworden, ehe man die Ausdruckstätigkeit derselben als besonderes Objekt wissenschaftlicher Forschung kennenlernte. Es ergab sich daraus die Annahme, daß man es bei Ausdruckstätigkeiten mit organischen Funktionen zu tun hätte, deren Zweckmäßigkeit im Laufe langdauernder Entwicklung unkenntlich geworden wäre. *Kraepelin* sieht die hysterischen Symptome vielfach als verkümmerte Zwecktätigkeiten an, die in übertriebener und verzerrter Weise als reine Ausdrucksformen auftreten. Er faßt daher die Hysterie als Ergebnis einer Entwicklungshemmung auf. Durch unsere Experimente ist unabweisbar festgestellt, daß heute noch reine Ausdruckstätigkeiten sich neu entwickeln als Ausdruck einer gefühlsbetonten Vorstellung, ja daß besonders hysterische Symptome als solche erwachsen können. Die in Abb. 4 und 5 festgestellten Hautbilder entsprechen solchen reinen neuentwickelten Ausdruckstätigkeiten. Wenn aber schon *Darwin* und *Kohnstamm* erkannten, daß viele Ausdrucksformen eine genügende Erklärung nicht finden konnten, wenn man nicht in ihrer Entwicklung die assoziative Verknüpfung mehrerer genetisch wichtiger und maßgeblicher gefühlsbetonter Erlebnisse annahm, so war das bis dahin immer nur eine praktisch gut verwertbare Arbeitshypothese, die nun durch die Ergebnisse unserer palinmnestischen Erhebungen geradezu zur Gewißheit geworden ist. *Darwin* führt u. a. folgendes Beispiel an: Wenn ein Kutscher auf den Bock steigt, so fangen die vor den Wagen gespannten Pferde an zu trampeln, gerade so, als ob sie das, was kommen soll, als Ausdruck ihrer freudigen Erwartung schon vorher machen. In diesem Falle ist der Zusammenhang zwischen der vorherigen Ausdruckstätigkeit und der kommenden

Zwecktätigkeit deutlich erkennbar. Nicht aber so deutlich ist, weshalb die Pferde ebenso trampeln, wenn der Kutscher den Hafer in den Stall bringt und in die Krippe schüttet. Da wird die Form des Ausdrucks erst verständlich, wenn man annimmt, daß die Ausdrucksform, die sich im ersten Falle fixiert hatte, nun unter gleichen psychischen Bedingungen, auf Grund des freudigen Erwartens, das an die erste Situation erinnert, auf assoziativem Wege zur Auslösung gelangte. *Darwin* sieht den Tränenfluß, der ursprünglich den Zweck hatte, Fremdkörper aus dem Conjunctivalsack fortzuschwemmen, so an, als ob durch ihn auch etwas seelisch Fremdes und Störendes fortgeschwemmt werden könnte. *Kohnstamm* erscheint diese symbolische Umdeutung, die Deutung einer Ausdrucksform im Sinne einer Analogie nicht glaubhaft, er verlegt die Entstehung des Weinens beim Menschen — die Tiere weinen nicht — in die Zeit der Erfindung des Feuers. Wie die Raucherzeugung die Bindehaut zu reizen, aber zugleich durch Hemmung der Atmung ein Oppressionsgefühl zu erzeugen vermag, so soll umgekehrt das seelische Oppressionsgefühl der Trauer an das durch die Rauchbildung entstehende Oppressionsgefühl erinnern und nun die ursprüngliche Zwecktätigkeit der Tränenbildung ausdrucksmäßig zur Auslösung gebracht werden, weil sie mit dem aus der Atemhemmung hervorgehenden Oppressionsgefühl fixiert verknüpft ist. Wie gesagt, das sind alles Hypothesen, aber sie erhalten doch mehr Wahrscheinlichkeit, nachdem durch unsere palinmnestischen Forschungsergebnisse die Maßgeblichkeit zweier miteinander assoziativ verknüpfter Angstkomplexe für gewisse hysterische Ausdrucksformen erwiesen ist. Die Feststellung dieser Tatsache kann für die Phantasie desjenigen, der biologische Geschehnisse ergründen will, und besonders für den, der sich unerklärlichen hysterischen Symptomen gegenüber sieht, zum wertvollen Leitfaden werden. Ich hätte meine experimentellen Tatsachen nicht genügend ausgewertet, wenn ich nicht auf diese Zusammenhänge in unserer wissenschaftlichen Erkenntnis hingewiesen hätte. Es zeigt uns aber umgekehrt, daß wir da nicht völliges Neuland beackern, sondern daß vor uns namhafte Forscher die gleichen Pfade betreten haben. Es erhalten dadurch auch unsere Gedankengänge aus dem schon in der Wissenschaft Vorliegenden einen gewissen Halt.

Wie sollen wir nun die Hautbilder, welche wir da wahrgenommen haben, nennen, mit welchen schon gesehenen haben sie Ähnlichkeit, in welche Kategorie von Hautkrankheiten können wir sie einordnen? Wenn wir uns diesen Fragen widmen wollen, so werden wir uns fragen müssen, auf welche in der dermatologischen Literatur niedergelegten Erfahrungen wir dabei Rücksicht nehmen müssen. Nun würden wir, wenn wir in dieser Hinsicht die dermatologische Literatur durchforschen wollten, bald gewahr werden, daß in der klinischen Systematik eine ganz

andere Denk- und Ausdrucksweise herrscht wie in unserer bisherigen Abhandlung. Wir werden dadurch zu einer kleinen erkenntnistheoretischen Auseinandersetzung gezwungen, auf die wir vordem, als wir von den dem Vasomotorenzentrum übergeordneten psychischen Zentren sprachen, schon hingewiesen haben. Es sei mir erlaubt, dabei an ein Beispiel aus der Botanik anzuknüpfen.

In unseren Gärten wächst ein Blütenstrauch, *Mahonia aquifolium*. Er hat dunkelgrüne stachelige glatte Blätter, gelbe traubenförmig angeordnete Blüten und bekommt im Herbst blaue Beeren. Jeder einzelne Blütenkelch hat die Form eines Römers, er wird gebildet durch zwei Reihen Blütenblätter, die um den Stempel herumstehen. Im Inneren der inneren Reihe der Blütenblätter legen sich die Staubgefäße in die Konkavität derselben so ein wie das Ei in die Eischale. Sie sind wie kleine Bänder, an deren Spitze ein kammartiges Gebilde sitzt. Nimmt man nun ein Blatt und streift das Fleisch desselben ab, so daß man nur die Blattrippe in der Hand behält, und geht damit in den Blütenkelch ein, so sieht man, sobald man den Boden des Blütenkelches berührt, daß die Staubgefäße sich konzentrisch auf den Stempel zu bewegen, und will man nun die Blattrippe aus dem Blütenkelche herausziehen, dasselbe sozusagen abkämmen. Ich zeigte dies einmal einem Arzte und fragte ihn: „Was ist das?“ Darauf bekam ich prompt die Antwort: „Ein Reflex.“ Unter einem Reflex verstehen wir eine organische Reaktion auf einen bestimmten Erregungsreiz, die bei gleicher Stärke desselben Erregungsreizes immer in derselben Bewegungsform und in derselben Intensität zur Auslösung gelangt. Das, was uns zu der Begriffsbildung veranlaßt hat, ist, daß wir unter sonst verschiedenen Bedingungen immer etwas Gleiches feststellen und durch Festhalten dieses konstanten Momentes in unserer Orientierung und gegenseitigen Verständigung einen Halt gewinnen konnten. Zum Zwecke der Orientierung nennen wir das einen Reflex in Analogie zu dem als mechanisch aufgefaßten Vorgange der Zurückwerfung des Lichtes aus einem Spiegel, nicht aber ist das ein Reflex. Das wird meist übersehen. Der Parallelismus zwischen Reiz und Reaktion ist derart, daß wir daraus zur Annahme einer mechanischen Kausalität veranlaßt werden. Wir sind gewöhnt, im mechanischen Geschehen nicht nach einer tieferen Ursache zu fragen. Die direkte Folge der Reizeinwirkung ist die reaktive Bewegungsvorgang. So fragen wir auch, wenn wir annehmen, das ist ein Reflex, nicht nach einer tieferen Ursache. Insofern steht der Begriff des Reflexes im Gegensatze zum Begriffe der Handlung. Bei den organischen Reaktionen, die wir als Handlung zu bezeichnen gewöhnt sind, wird der absolute Parallelismus von Reiz und Reaktion vermißt. Es herrscht nicht die im anderen Falle wahrnehmbare Gleichheit der Erscheinungen, so daß wir uns veranlaßt

sehen, uns nach einem besonderen Grunde für die mit der mechanischen Kausalität nicht übereinstimmende Inkongruenz umzusehen und so auf ein inneres auswählendes Prinzip zurückzugreifen, dessen wir selbst in uns handelnd bewußt werden. Der Begriff der Handlung umfaßt auch für den äußeren Betrachter eine innere vernünftige Ursächlichkeit. Die Begriffe der Handlung und des Reflexes verdeutlichen somit zwei verschiedene Betrachtungsweisen, eine solche, die sich begnügt mit der äußeren Systematisierung der Erscheinungen und auf eine Ergründung tieferer Ursächlichkeiten verzichtet, und eine solche, welche aus den beobachteten Vorgängen auf innere Ursächlichkeiten schließt, entsprechend den im Betrachter selbst erlebten psychologischen Reihen, indem er aus den eigenen inneren Erlebnissen Analogieschlüsse auf außer ihm sich abspielende Vorgänge macht. Der ersten Betrachtungsweise verdankt die klinische Erfahrung im großen und ganzen ihren Ursprung, die letzten Endes zur klinischen Systematik führt; der zweiten entsprechen unsere bisherigen Erwägungen, die sich besonders mit der Ergründung innerer Faktoren als Ursächlichkeiten äußerer Lebens- und Krankheitserscheinungen beschäftigt haben.

Es sei mir erlaubt, bei dem begrifflichen Unterschiede, von dem wir ausgegangen waren, noch etwas zu verweilen. Wir können den bei der Mahonie beobachteten Vorgang auch als organische Handlung ansehen, für die ein inneres Bedürfnis maßgeblich ist, das Bedürfnis der Stammeserhaltung. Demselben entsprechend hat sich die äußere Reaktion auf einen Reiz fixiert, als Mechanismus von relativer Zweckmäßigkeit. Er ist ein Garant der Stammeserhaltung und wird in jedem Falle ausgelöst, in dem nur die Möglichkeit vorliegt, daß dem Bedürfnisse mit diesem organischen Mittel entsprochen werden könnte. Wir können uns nicht vorstellen, daß das im Sinne der Stammeserhaltung so ungemein zweckmäßige Geschehen, bei dem ein in den Blütenkelch hineingeratendes Bienenbeinchen sicher mit den an den Staubgefäßen haftenden Pollen in Berührung kommen muß, ebenso sicher aber auch schon an dem Bienenbeinchen haftende Pollen abgestreift und für die Befruchtung nutzbar gemacht werden müssen, ein zufälliges, von vornherein selbstverständliches sein soll wie die Reflektierung des Lichtes durch den Spiegel. Es liegt da ganz gewiß eine Reizverwertung vor, die mit dem inneren Bedürfnisse der Stammeserhaltung in Zusammenhang steht. Darum brauchen wir nicht davon Abstand zu nehmen, obwohl wir den Begriff Reflex als durchaus zweckmäßig zur äußeren Systematisierung anerkennen müssen, wenn wir tiefer in die Entstehung der Erscheinung eindringen wollen, ihn als organische Handlung zu bezeichnen. Der Vorgang bleibt derselbe, nur die Betrachtungsweise ist verschieden.

Wir sind so von einer Art der oberflächlichen Betrachtung von Geschehnissen fortgeschritten zu einer tieferen, wesentlichen Zusammenhänge mit umfassenden Betrachtungsweise. *Edinger* ist den umgekehrten Weg gegangen⁹⁾, wie mir scheinen will, aus vorgefaßten Gründen einseitig mechanistisch-materialistischer Weltanschauung. Er stellt in den organischen Reaktionen gegenüber Receptio und Motus auf der einen Seite und Gnosis und Praxis auf der anderen. Unter Receptio und Motus versteht er wohl das, was ich soeben mit Reflex bezeichnet habe. Er meint damit solche organischen Vorgänge, bei denen ein Parallelismus zwischen Reiz und Reaktion besteht, die sich einförmig in mechanischer Selbstverständlichkeit vollziehen. Er sagt, daß gewisse Fische mit einer solchen Regelmäßigkeit nach einem vorgehaltenen Köder schnappen, daß man da nicht mehr von Praxis, sondern nur noch von Motus sprechen könne. Er meint also, daß er der äußeren Konstanz der Erscheinungen zuliebe von dem bei jedem anderen Mechanismus der Nahrungsaufnahme vorausgesetzten inneren bedürfnismäßigen Faktor absehen und unbeschadet um die Richtigkeit seines Urteils einer rein mechanistischen Anschauungsweise freien Lauf lassen könne. Bleiben wir uns dabei bewußt, daß wir die Scheidung wesentlich gleicher Geschehnisse nur zum Zwecke äußeren Auseinanderhaltens vorgenommen haben, so ist dagegen nichts einzuwenden, nicht aber ist sie anwendbar, wenn wir meinen, daß wir damit verschiedene Realitäten als solche gegeneinander abgegrenzt haben. *Edingers* Denken ist ein hypothetisches und als solches zu berücksichtigen. Seine Annahme läßt sich nur als Fiktion in Rechnung stellen. Wenn wir uns dessen bewußt bleiben, können wir gerne praktischen Nutzen von ihr ziehen.

Über den Unterschied von hypothetischem und fiktionalem Denken kann ich hier nur ganz kurz mich verbreiten, wer sich darüber näher informieren will, dem sei die Philosophie des Als ob *Vaihingers* zum Studium empfohlen¹⁰⁾. Die Hypothese rechnet mit dem, was ist, die Fiktion mit dem, was sein könnte, was sich unter allen den denkbaren Möglichkeiten praktisch am besten in Rechnung stellen läßt.

Die Philosophie *Vaihingers* bedeutet kein neues philosophisches System, sondern sie gibt uns in der Analyse unserer Denkprozesse nur eine besonders praktische Methode an die Hand, unsere Erkenntnisse nicht als subjektive Tatsachen aus dem Auge zu verlieren, wenn wir sie als Fiktionen erkannt haben, sie macht es uns aber ebenfalls leicht, den inneren Faktor in den von uns zu beurteilenden organischen Vorgängen mit zu berücksichtigen, den wir in unserer materialistischen auf hypothetischem Denken fußenden Anschauungsweise so leicht aus dem Auge verlieren. Nicht das, was ist, so wie es ist, ist im instinktiven organischen Getriebe von Wirkung, sondern das, was sein könnte,

was einem fiktionalen Urteile entspricht. Der Fisch stellt die Fiktion in Rechnung, das ihm Vorgehaltene könnte etwas für seine Selbsterhaltung Verwertbares, die Mahonie, es könnte ein Bienenbeinchen in ihren Blütenkelch geraten sein, an dem möglicherweise Pollen, Mittel zur Erhaltung der Art anhaften, beide handeln, als ob es so wäre, sie stellen ohne Rücksicht auf das, was ist, die psychisch fixierte Fiktion in Rechnung, es wäre so.

Die Fixation ist immer eine relative und die Möglichkeit der Umstellung eine begrenzte. Absolute Fixation ist, entsprechend dem mechanischen Prinzip, der eine Pol eines wissenschaftlichen Systems, dessen anderer die absolute Willensfreiheit ist. Beide sind nicht erreichbar. Auch bei den Fischen kann die Regelmäßigkeit, von welcher *Edinger* spricht, keine absolute sein, ebenso wenig, wie dies bei der Mahonie der Fall sein wird. Wenn wir einem Trupp Hühner ein Knäuel Papier hinwerfen, so werden wir sehen, daß sie alle darauf zustürzen. Die beabsichtigte Suggestion, die darin gesehen werden kann, und die realisiert wird, weil die Hühner ganz selbstverständlich die Fiktion in Rechnung stellen, es könnte etwas Freßbares sein, gelingt vielleicht einmal oder zweimal, dann aber wird sie nicht mehr gelingen. Ich bezweifle, daß *Edingers* Fische, wie man nach seinen Angaben annehmen könnte, das Schnappen auf einen indifferenten Köder unbegrenzt fortsetzen werden. Bei der Mahonie ist es mir auch nur zwei- oder dreimal an demselben Blütenkelche geglückt, die beschriebene Reaktion auszulösen, dann blieb sie aus. Die Umstellung, die darin gesehen werden kann, erfolgt nicht etwa durch die Erkenntnis, daß das Hingeworfene ein Papierknäuel, das in den Blütenkelch Hineingeratene eine Blatt-rippe sei, sondern daraufhin, daß der dem vorausgesetzten Erfolge entsprechende Lustton ausbleibt. Die Fiktion wird unwirksam und durch eine gegenoperative Fiktion ersetzt. Im Wechsel von Fiktion und gegenoperativer Fiktion vollzieht sich die Entwicklung des organischen Lebens.

In der Fiktion können wir den subjektiven inneren Faktor erfassen, der sowohl in dem Prozesse unseres Erkennens als auch in der Entwicklung der von uns als Beobachter zu beurteilenden organischen Lebensvorgänge nicht außer acht gelassen werden darf. Wie die Umwelt für uns nicht zu erkennen ist so, wie sie ist, sondern nur so, wie sie mit menschlichen Erkenntnismitteln ist, so ist im organischen Getriebe, in den Beziehungen von Organ zu Organ, Zelle zu Zelle und von Atom und Molekül zu Atom und Molekül nicht das, was ist, von Wirksamkeit so, wie es ist, sondern so, wie es sich subjektiv darstellt. Wir können das subjektive innere Moment, das schließlich zur Geltung gelangt, wie wir schon gesehen haben, mit Vorteil Fiktion nennen, wir können es aber auch als das Ergebnis einer suggestiven Beziehung ansehen.

Von den Hühnern, die auf den Papierballen zustürzten, nahmen wir schon an, daß sie einer Suggestion zum Opfer gefallen seien. Ohne Schwierigkeit können wir ebenso die Vorgänge, welche wir bei den Fischen und bei der Mahonie beobachtet hatten, als Produkte einer Suggestion ansehen. Suggestion und Fiktion sind begrifflich sehr nahe stehende Dinge, sie sind aber beide selbst nur wieder menschliche Erkenntnismittel, sind selbst Fiktionen, selbst Produkte organischer suggestiver Beziehung. Unsere Erkenntnisse umspülen den Kern der Wahrheit wie der Strom eine Insel, wir können uns unter den verschiedensten Gesichtspunkten mit menschlichen fiktiven Erkenntnismitteln als Ergebnissen suggestiver Beziehung der Wahrheit nähern, aber in keinem Falle sie erfassen, wie sie ist, wie wir sie im hypothetischen Denken anzunehmen geneigt sind. Da das gleiche für die organischen inneren Zusammenhänge gilt, so können wir die Abhängigkeit organischer Funktionen von Innen- und Außenreizen, die Beteiligung von Außen- und Innentoxinen an dem Zustandekommen von körperlichen Krankheitssymptomen ebenso als auf organischen Fiktionen beruhend ansehen, wie wir in ihnen Ergebnisse organischer suggestiver Beziehung sehen können. Der innere in allen organischen Beziehungsergebnissen maßgebliche Faktor, ist daher beeinflussbar, so von seiten der im Blute kreisenden Stoffwechselprodukte und Toxine auf dem Wege innerer Sinnesgebiete, wie durch äußere Erlebnisse und die Tätigkeit des beeinflussenden Hypnotiseurs auf dem Wege, der durch die äußeren Sinnesorgane zu inneren umwertenden Zentren geht. Wie es aber auf den äußeren Einfluß ankommt, der auf den inneren Faktor einwirkt, so kommt es andererseits darauf an, nach welcher Richtung hin die innere Einstellung neigt. Für diese Neigung zu besonders gerichteter Einstellung spielt Angst und Wunsch, negative und positive Triebrichtung eine maßgebliche Rolle. Die Neigung zu extremer einseitig gerichteter Einstellung und darum auf bestimmtem Wege vorhandener übermäßiger Beeinflussbarkeit habe ich subjektive Überwertigkeit genannt und darin das Wesen der Nervosität am besten charakterisierende Merkmal gesehen oder dasjenige, welches man zur richtigen Beurteilung dessen, was wir Nervosität nennen, praktisch am richtigsten als Fiktion in Rechnung stellen wird.

Liegt dieselbe vor, so können wir verstehen, daß wir gegebenenfalls besonders leicht in einem Menschen die Fiktion hervorrufen können, daß der Schlaf dem inneren Bedürfnis entsprechend sich einstellen werde, und diese Fiktion zu der notwendigen Maßgeblichkeit zu verhelfen in der Lage sind, ebenso wie diese maßgebliche Fiktion gegebenenfalls durch im Blute kreisende Abbaukörper zur Wirkung gelangen kann: Erkennen wir das Wesen der subjektiven Überwertigkeit in der Bildung maßgeblicher organischer Fiktionen in den verschiedensten ideellen

Richtungen, so werden wir auch verstehen, daß die Fiktion einer Schädigung des Geschlechtsapparates, sei es nun, daß sie durch Gonokokken oder durch einseitig ängstliche Verarbeitung irgendwelcher Erlebnisse hervorgerufen ist, zum Fluor albus Veranlassung geben kann, und daß im letzten Falle die hypnotische Suggestion, er besitze keinen vitalen Wert und werde von selbst verschwinden, ihn zum Verschwinden bringen kann. Ebenso können wir hinter der äußeren Erscheinung einer Rötung und Schwellung der Haut, die dem Scharlach ähnlich war, aber auch als rheumatische gedeutet werden konnte, die angstvolle Fiktion stehen sehen, es könnte eine syphilitische Infektion des Blutes vorliegend sein, wenn wir für möglich halten, daß es zu den seelisch fixierten Mitteln des Organismus gehört, sich gegen eine Schädigung durch im Blute kreisende Giftstoffe dadurch zu schützen, daß er eine Ausbreitung von Blutbestandteilen in dem weniger lebenswichtigen Unterhautzellgewebe veranlaßt, genau so, wie der Arzt ableitend zu wirken versucht, indem er Haarseile und andere Noxen anlegt in dem Gedanken, dadurch eine allmähliche Oxydation und eine allmähliche Ausscheidung der Giftstoffe durch die Nieren möglich zu machen. In diesem Falle wird auch die Möglichkeit, die Hauterscheinung durch hypnotischen Auftrag zu beseitigen, plausibel erscheinen, da es ja möglich sein muß, die auf einem Irrtume beruhende maßgebliche Fiktion durch eine suggestiv hervorgerufene gegenoperative Fiktion zu beseitigen. Wie diese an sich zweckmäßigen Hauterscheinungen, die in ihrer übertriebenen Ängstlichkeit auf Grund subjektiver Überwertigkeit als unzweckmäßig erscheinen, und weil sie zum Leiden führen, in dieser Übertriebenheit den Eindruck von Krankheitssymptomen machen können, auf Grund organisch fiktiver Urteile verständlich werden, so lassen sich aus demselben Gesichtspunkte auch die rein ausdrucksmäßigen organischen Reaktionen verstehen, wenn wir annehmen, daß, wie oben ausgeführt, zwischen beiden kein wesentlicher Unterschied besteht, daß vielmehr die letzteren nur als individuelle, die ersteren aber als generelle Lebensentäußerungen aufgefaßt werden müssen, die implizite in jeder biologischen Funktion verknüpft liegen.

Wir kommen somit auf Grund unserer theoretischen Erwägungen in Einklang mit unseren vorherigen Darlegungen, wir werden aber zugleich dadurch in den Stand gesetzt, wenn wir uns jetzt in der dermatologischen Literatur umsehen, die darin niedergelegten wissenschaftlichen Tatsachen mit unseren Forschungsergebnissen in Einklang zu bringen, indem wir berücksichtigen können, aus welcher Betrachtungsweise beide hervorgegangen sind.

Die nächste Frage, die uns beschäftigen muß, wird sein: Wie sollen wir die von uns beobachteten Hauterscheinungen nennen, in welche

Kategorie sollen wir sie einordnen und was gibt es für Hautkrankheiten, die im Zusammenhange mit Nerven- oder Geisteskrankheiten beobachtet sind? Sodann werden wir uns fragen müssen, welche Beobachtungen bis jetzt gemacht sind über den Zusammenhang von Hauterscheinungen mit seelischen, suggestiven und hypnotischen Einflüssen. Schließlich wird es aber von Wert sein zu erfahren, wie sich die Autoren den Zusammenhang von Hautsymptomen und psychischen Faktoren erklärt haben, welche Schlüsse sie aus ihren Beobachtungen gemacht und welchen praktischen Nutzen sie daraus gezogen haben.

Die erste Frage führt in ein weites wissenschaftliches Gebiet der klinischen Medizin. Das Endergebnis ist aber ein verhältnismäßig spärliches. Man kann als feststehend annehmen, daß es keine Hautkrankheit gibt, die für irgendeine Nerven- oder Geisteskrankheit pathognomonisch wäre. Bei den verschiedensten Nerven- oder Geisteskrankheiten werden die verschiedensten Hautkrankheiten beobachtet, ohne daß man mit Bestimmtheit einen inneren Zusammenhang in den meisten Fällen anzunehmen sich berechtigt fühlen könnte. Über das Vorkommen von Hautkrankheiten bei Hysterischen hat *Bettmann*¹¹⁾ die umfassendste Arbeit geschrieben. Nach ihm und anderen sind folgende Hautkrankheiten bei Hysterischen beobachtet: Urticaria, Lichen ruber, Vitiligo, Erytheme, Hämorrhagien, Ödem bleu et blanc, bullose Dermatosen, Pemphigus, Ulcerationen und Nekrosen, Ekzeme und atypischer Herpes zoster. Wir könnten unsere Hautsymptome als Erytheme, in anderen Fällen als Hämorrhagien, in wieder anderen als bullose Dermatosen ansprechen, man könnte auch versuchen, neue Namen zu erfinden, z. B. das in Abb. 5 Gekennzeichnete als psychogene Phlebektasie ansprechen. Aber würde damit einem in uns liegenden Bedürfnisse entsprochen, wenn wir gesehen haben, daß gleiche äußere Erscheinungen verschiedene innere Zusammenhänge zu haben vermögen und die gleichen inneren Faktoren, je nachdem, wie sie sich weiter assoziiert haben, mit verschiedenen Hautbildern sich zu äußern vermögen. Der Wert der äußeren Systematisierung, des Einordnens in die verschiedenen anerkannten Krankheitsgruppen tritt zurück, wenn die symbolische Auswertung der äußeren Erscheinungen geglückt ist.

Am deutlichsten tritt der Zusammenhang mit seelischen inneren Faktoren unter allen den bei Hysterie beobachteten Hautbildern bei der Urticaria zutage. Darum liegt es uns auch am nächsten, unsere Beobachtungen zur Urticaria in Beziehung zu setzen, obwohl sie sich von dem typischen Bilde der Urticaria sehr unterscheiden. Auch *Kohnstamm* hat die von ihm durch hypnotischen Auftrag hervorgerufenen Bläschen zu der Urticaria in Beziehung gesetzt, obwohl auch sie nicht ganz zu dem bekannten Bilde der Urticaria paßten. Die psychische

Bedingtheit gewisser Urticariaeruptionen ist anerkannt in der Dermatologie und die psychische Urticaria ebendasselbst eine anerkannte Untergruppe der gesamten Urticariakategorie. Der englische Arzt *Wright* berichtet, daß er von Jugend auf durch die Kraft seines Willens nach Belieben Urticaria an Armen und Beinen habe hervorbringen können. *Kohnstamm*¹²⁾ führt an, daß einem seiner Patienten, wenn er daran dachte, an einer bestimmten Stelle seiner Stirn eine Urticariaquaddel entstand. *Kreibich*¹³⁾ beobachtete einen Kranken, der Urticaria bekam, wenn er sich ärgerte. Er untersuchte ihn nackt und ließ ihm gleichzeitig von einer Wärterin Vorwürfe machen in einer Weise, daß er bestimmt annehmen konnte, der Kranke würde sich darüber ärgern, und sah nun an Rumpf und Extremitäten eine große Menge Urticariaquaddeln auftreten. Seinem Beispiele bin ich, wie oben schon bemerkt, gefolgt, bei der Festhaltung des Falles in Abb. 4. Nach diesen Erfahrungen war, wie gesagt, die psychische Urticaria eine anerkannte Krankheitsform. Trotzdem machte es aber Schwierigkeit, sie mit den anderen Arten von Urticaria in Einklang zu bringen. In dieser Hinsicht ist eine Arbeit von *Bruck* aus dem Jahre 1909 von besonderem Interesse¹⁴⁾. *Bruck* versucht die verschiedenen Formen der Urticaria, eine solche, die Begleiterscheinung von Insektenstichen, von gastrointestinalen Störungen, von Störungen der weiblichen Geschlechtsorgane und von Einwirkung verschiedener Medikamente sein kann, unter einen einheitlichen Gesichtspunkt zu bringen. Auch der Materialist fühlt den Drang in sich zur Vereinheitlichung seiner Erkenntnisse. Es geht gewöhnlich alles so lange ganz gut, bis er an das Gebiet des Psychischen kommt, das sich nicht in materialistischer Betrachtung mit umfassen läßt. Für alle Formen der Urticaria hat *Bruck* einen einheitlichen Entstehungsmodus zu finden vermocht, aber die psychische Urticaria vermochte er, wie er zugibt, in genetischer Hinsicht nicht mit den anderen Formen unter einen Hut zu bringen. *Bruck* sah in jedem Falle, in dem nicht eine psychische Urticaria vorlag, in einer Quaddel den äußeren Ausdruck einer Anaphylaxie, jener Empfindsamkeit des Organismus gegen körperfremdes Eiweiß, die sich, wie Tierexperimente ergeben haben, nach wiederholten Einspritzungen fremdtierischen Serums zu steigern pflegt. Nach *Bidl* und *Strauss*¹⁵⁾ soll es ein ganz bestimmter organischer Körper sein, den sie Vasodilatin nennen, der im Blute entstanden, die Urticaria veranlaßt. Wie aber dieser dazu kommt, die bestimmte äußere Erscheinung zu erzeugen, und weshalb die verschiedenen äußeren Anlässe gerade diesen organischen Körper zu erzeugen vermögen, darüber vermögen sie keinen Aufschluß zu geben. Es bleiben also, abgesehen davon, daß die psychische Urticaria nicht mit umfaßt werden kann, noch eine Reihe von Fragen übrig, wenn zwischen Reiz und Reaktion die Mittel, welche

Bruck im Auge hat, eingeschaltet gedacht werden, der innere Zusammenhang, den wir zum Verständnis brauchen, ist dadurch noch nicht gegeben. Ich bin zu der Überzeugung gekommen, daß die *Urticariaquaddel* ein phylogenetisch entwickeltes organisches Mittel sein müsse, ein Abwehrmechanismus, der aus der Fiktion, daß im Blute Körpergifte kreisen, zweckmäßig entwickelt, psychisch fixiert parat liegt, um gegebenenfalls verwendet zu werden, sobald ein Reizmoment auf eine entsprechende Gefahr hindeutet, um die im Blute vorausgesetzten Giftstoffe zunächst im Unterhautzellgewebe auszubreiten, als einem weniger lebenswichtigen Organ und so eine allmähliche Resorption und Ausscheidung der Giftstoffe zu ermöglichen, die lebenswichtigere Organe ungefährdet sein läßt. Wir kommen damit in Einklang mit meiner Auffassung über die Psychogenese des vermeintlichen Scharlachs und des Pseudorheumatismus bei unserer ersten Kranken, bei der wir für diese Hauterscheinung auch die Annahme von im Blute kreisenden Giftstoffen verantwortlich machten (Abb. 3).

Wir sprechen von *Urticaria*, Nesselsucht, weil der Stich eines Haares der Nessel eine damit gekennzeichnete Quaddel hervorbringen kann. Aber ist es nicht lächerlich, anzunehmen, daß die geringe Menge Ameisensäure, die beim Stich der Nessel in oder unter die Haut gelangt, lebenswichtige Organe in Gefahr bringen soll? Dazu können wir im Einklang mit unseren erkenntnistheoretischen Auseinandersetzungen folgende Überlegung machen: Die Erscheinung heißt gewiß nicht deshalb Nesselsucht, weil sie zuerst durch den Stich eines Nesselhaares entstanden ist, sondern weil sie dem Menschen zuerst oder zumeist in diesem Zusammenhange aufgefallen und nun die Bezeichnung von da aus auf die gleichen Erscheinungen mit anderen Veranlassungen übertragen ist. Wie wäre es, wenn wir einmal annähmen, daß zuerst der Stich einer Hornisse, von dem wir wissen, daß sechs einen Menschen gegebenenfalls zu töten in der Lage sein sollen, für die Entwicklung des Abwehrmechanismus maßgeblich gewesen sei, und daß der Organismus dann bei einem Bienenstiche und weiter bei einem Stiche eines Nesselhaares gehandelt hätte, als ob es eine Hornisse wäre, aus der Voraussetzung, es könnte eine Hornisse sein, den paratliegenden Mechanismus verwandt hätte ebenso, wie die Mahonie in unserem Beispiele handelt, als ob es ein Bienenbeinchen wäre. Es hätte sich dann die besonders gerichtete Empfindsamkeit gesteigert, analog der durch Einspritzung von Schweineblut bei anderen Tieren erzeugten Anaphylaxie und fixiert analog dem Reflex bei der Mahonie. Wie wäre es, wenn wir annähmen, daß der Organismus zunächst bei ganz groben Digestionsstörungen, bei denen ein starker Import von Autotoxinen ins Blut erfolgt, das Bedürfnis gefühlt hätte, einen Teil der Giftstoffe im Unterhautzellgewebe zu deponieren und so eine Ableitung zu er-

zielen, und daß sich dann eine besondere Empfindlichkeit gegenüber geringeren Digestionsstörungen oder deren vermeintlichen Erregern, gewissen Nahrungsmitteln herausgebildet hätte, das, was wir Idiosynkrasie nennen. Dasselbe gilt von der Idiosynkrasie gegenüber gewissen Arzneikörpern und endokrinen Toxinen, die vom Sexualapparat aus in den Säftekreislauf gelangen können. Es kommt immer darauf an, worauf sich der Organismus in seiner übertriebenen Subjektivität eingestellt hat. Die Einstellung kann aber geradeso gut, wie sie auf Insektenstiche und Autotoxine, auf Arznei-, Ernährungs- und endokrine Körper gerichtet sein kann, auf den Hypnotiseur und seine Worte gerichtet sein. So können wir verstehen, daß *Kohnstamm* und andere urticariaartige Hauterscheinungen durch hypnotischen Auftrag hervorzurufen vermochten, daß es möglich war, bei besonderer Einstellung und Einübung autosuggestiv solche Erscheinungen zu produzieren, und daß auch auf indirektem Wege durch Steigerung der seelischen Erregbarkeit auf anderem Gebiete auf dem in Frage kommenden die Reizschwelle gehoben und so latente Symptome manifest werden konnten. Wir sehen, daß wir so alle Formen der Urticaria auf eine einheitliche Entstehungsursache zurückführen können, wenn wir zunächst die psychische Urticaria richtig verstanden und von dort aus an die Erklärung der anderen Formen herangetreten sind.

Der Organismus versteht mit den verschiedensten Mitteln dieselben Zwecke und unter Umständen mit denselben Mitteln die verschiedensten Zwecke zu erreichen. Zum Fliegen dient nicht nur die Feder, sondern auch die Flughaut der Fledermaus, die Feder aber dient nicht nur zum Fliegen, sondern auch als Kälteschutz und zum Schmuck. In letzterem Falle wird sie ausdrucksmäßig verwendet. Dem Wesen nach sind daher unsere Hauterscheinungen, in denen wir nichts von Zweckbewußtheit nachweisen konnten, von den urticariaartigen Symptomen nicht verschieden. Es erklärt sich also, weshalb auch sie, wenn einmal eine äußere Rubrizierung erfolgen soll, gern in die allgemeine Kategorie der Urticaria untergebracht werden können.

Als erster hat wohl *Wetterstrand* durch die Vortäuschung von Ätzmitteln versucht, Hautsymptome in der Hypnose hervorzurufen. Dann folgte *Jendrassik* seinem Beispiele. Er legte einer Pat. ein Blatt Papier aufs Bein und sagte ihr in der Hypnose, daß es ein Senfpflaster sei¹⁶). *Kraft-Ebing* wiederholte bei derselben Kranken den Versuch in der Hypnose, indem er ihr einen aus Papier ausgeschnittenen Buchstaben auf die Haut legte und behauptete, daß es ein brennendes Eisen sei. In beiden Fällen entwickelten sich der Form des aufgelegten Papiers entsprechende Blasen auf der Haut. Hier tritt besonders schön die Wirkung der Fiktion zutage, der Organismus reagierte, als ob es ein Senfpflaster oder ein brennendes Eisen wäre. Sodann gelang wohl als nächstem *Kreibich* im Jahre 1906, in einem Falle in 10 Minuten, im anderen in einer Stunde durch hypnotischen Auftrag colliquative Blasen zu erzeugen¹⁷). 1908 vermochte *Kohnstamm* in der Hypnose Bläschen hervorzurufen. Verfasser war selbst Zeuge, wie *Kohnstamm*

einer hypnotisierten Dame mit dem Perkussionshammer über den entblößten Arm kreuzweise strich und ihr dabei suggerierte, sie würde an der betreffenden Stelle ein Kreuz von Blasen bekommen. Er erweckte sie dann, und nach $\frac{1}{4}$ Stunde konnte man sich von dem der Voraussetzung entsprechenden Erfolge überzeugen. *Kohnstamm* hat über diesen Versuch berichtet¹⁸⁾, nachdem er ihn unter den nötigen Kautelen wiederholt hatte. Er befestigte auf der berührten Stelle mit Heftpflasterstreifen ein Uhrglas, unter dem er nun die Entwicklung der Blasen, ohne daß sie irgendwie von außen beeinflußt sein konnte, beobachtete. Denselben Versuch wiederholten später *Heller* und *Schultz*¹⁹⁾ mit allen nötigen Vorsichtsmaßregeln. Vorher hatte noch 1907 v. *Szölösy*²⁰⁾ durch die Suggestion einer Verbrennung eine talergroße Hautangrän hervorrufen können.

Die Erklärung dieser experimentellen Tatsachen ist in keiner Weise so versucht, daß man sagen könnte, die Experimentatoren wären überhaupt an das eigentliche Problem herangekommen. Nirgends ist die Erkenntnis aufgekeimt, daß das, was man da wahrnehmen konnte, nur zu erklären war, wenn man seine Anschauungsweise änderte über das, was man Leben nannte, daß man erkenntnistheoretisch die Mittel eigener Erkenntnis kritisch unter die Lupe nehmen mußte, ehe man zu einem Verständnis des Gesehenen kommen, dasselbe mit dem früher Beobachteten in Beziehung zu setzen vermochte. In dieser Hinsicht habe ich mich näher ausgelassen in meiner Arbeit über die Erklärbarkeit suggestiver Erscheinungen²¹⁾, zu der mich die *Kohnstamm*sche Demonstration veranlaßt hatte. *Kohnstamm* selbst war in seinem Erklärungsversuchen rein im Gebiete des Formalen steckengeblieben, da ihn seine Wahrnehmungen nur zu der Überlegung veranlaßt hatten, daß zentripetale Nervenfasern auch zu zentrifugaler Leitung befähigt sein müßten²²⁾. Etwas weiter war *Kreibich* in die Genese der beobachteten Erscheinungen eingedrungen, ohne jedoch zu erkennen, daß mit den gewöhnlichen Mitteln der Physiologie eine zureichende Erklärung nicht gefunden werden konnte. Er erkannte sehr richtig, daß der hypnotische Erfolg durch Benutzung vasomotorischer Mechanismen zustande gekommen sein mußte. Im Jahre 1909 konnte er sagen: „Es ist heute als erwiesen anzusehen, daß der hypnotische Auftrag zu allen Graden der vasomotorischen Veränderungen von Hyperämie über vasomotorisches Ödem zur Nekrose führt.“ Daß diese verschiedenen Grade abhängig sind von ideellen Momenten, daß die Verschiedenheiten gegeneinander gehalten infolgedessen einer symbolischen Auswertung fähig sind, zwischen den Worten des Hypnotiseurs und der Endreaktion an der Haut ein sinngemäßer Zusammenhang besteht, darauf ist er nicht gekommen. Und darin liegt gerade das Wesen der Sache, das wesentliche Problem.

Kreibich hat auf seiner wissenschaftlichen These von der Mitbeteiligung vasomotorischer Zentren seine Lehre von der angioneurotischen Entzündung aufgebaut. Aber was ist Entzündung, was ist Neurose? Der Begriff der Entzündung ist von uns auf Grund vielfach wahr-

genommener gleicher äußerer Veränderungen der Form, der Farbe und des Wärmegefühls gebildet, und zwar in Analogie zu dem als mechanisch aufgefaßten Vorgang materieller Entzündung, z. B. eines Streichhölzchens. Er ist also genau so gebildet wie der Begriff Reflex und ist ebenso wie dieser nur von einseitiger Zweckmäßigkeit, ein menschliches Denkmittel, welches praktisch in gewisser Hinsicht mit Nutzen sich fiktiv in Rechnung stellen läßt, als solches aber sich nicht objektivieren läßt, keine Realität besitzt. Ich wüßte gern, ob *Kreibich* auch die auf unserer Farbentafel festgehaltenen Krankheitsbilder, bei denen sich Rötung, Schwellung und erhöhtes Wärmegefühl in jedem Falle feststellen ließen, als angioneurotische Entzündung angesprochen hätte. Setzen wir dagegen unsere symbolische Auswertung der Krankheitsbilder, bei denen wir bei dem Begriffe Handlung innere Faktoren von bestimmter ideeller Bedeutung mitberücksichtigt haben, von denen in dem Begriffe der angioneurotischen Entzündung nichts enthalten ist, so erkennen wir die wissenschaftliche Vertiefung, die in unserer Betrachtungsweise liegt, und den erkenntnistheoretischen Gegensatz beider Forschungsrichtungen. Die Erfolge der artifiziellen Stauung fußen auf der Einschätzung der Entzündung von seiten *Biers* als organischen Abwehrvorgang.

Mit dem Begriffe Neurose ist es eine merkwürdige Sache, er ist nicht Fisch und nicht Fleisch. In neurotischen Prozessen sind keine materiellen Veränderungen nachzuweisen, denen man eine ursächliche Maßgeblichkeit für die wahrnehmbaren Erscheinungen zuerkennen könnte, keine strukturellen pathologisch-anatomischen Veränderungen und nicht solche, die sich im Reagensglase des Chemikers erkennen und als charakteristisch für die beobachteten Krankheitserscheinungen ansprechen ließen. Gleichwohl will man nicht von der einseitig bevorzugten Anschauungsweise abweichen und in idealistischer Anschauungsweise das Wesentliche zu erfassen versuchen. Und doch weiß jeder, der sagt: Der oder jener hat Nerven, ist nervös oder hat eine Neurose, daß er ein seelisch erregbarer Mensch ist. Wie man also vom Hause Bunnemann sprechen kann, wenn man mich und meine Familie meint, und wie wir uns benennen, so spricht man von Nerven und meint das, was sich in den Nerven abspielt. Man meint schließlich das, was ich subjektive Überwertigkeit genannt habe. Nicht die materielle Nervensubstanz ist es, auf die es ankommt, sondern wie das in der Nervensubstanz und ihren Bewegungsformen Gegebene subjektiv um- und ausgewertet wird wie das, was dort subjektiv sich darstellt, dort subjektiv erfahrbar ist, miteinander verglichen und voneinander unterschieden wird, so daß aus dieser Operation sich Begriffe, Gefühle, Urteile und Willensreaktionen ergeben. Wenn wir dem Wesen der Neurosen auf den Grund gehen wollen, sind innere Faktoren nicht zu

übersehen, ja sie sind es gerade, in denen das Wesentliche richtiger sich erfassen läßt, die praktisch, richtiger fiktiv in Rechnung zu setzen sind. Besonders merkwürdig aber ist es, daß das, worauf es ankommt, schließlich nicht auf die Nerven beschränkt sein kann, sondern in Muskeln, Haaren, Nägeln seine Rolle ebenso spielen muß wie in den Nerven. Erst wenn wir dies erkannt haben, erst dann ist zu verstehen, daß der Sinn, der in den mechanischen Erschütterungen der Luft liegt, die den Worten des Hypnotiseurs entsprechen, in den Endreaktionen der Haut wiedererkannt, in symbolischer Umwertung derselben wieder aus ihnen herausgelesen werden kann. Nur wenn alle Organe in ihrer Homogenität miteinander in suggestivem Ausgleich zu stehen vermögen, sind die experimentellen Tatsachen verständlich, über die wir berichten konnten. Auch das Verhältnis der angenommenen, dem großen Vasomotorenzentrum übergeordneten Zentren, wie wir solche in unserem besonderen Fall ein der Entwicklung stehend annehmen konnten, zu dem Vasomotorenzentrum selbst kann nur ein solches sein, in dem Homogenes mit Homogenem verknüpft ist. Beide müssen so in suggestivem Verhältnis zueinander stehend gedacht werden, und das eine wie das andere läßt sich als ein psychisch fixierter Mechanismus auffassen, das Ergebnis aber der Aktivität desselben zugleich als in bestimmtem Sinne beeinflusste Handlung.

So sehen wir den Begriff der angioneurotischen Entzündung auf seinen äußeren Klassifizierungswert zurückgeführt, da wir nachweisen konnten, daß sowohl dem Begriffe der Entzündung wie auch dem der Neurose an sich keine Realität zukommt. Auch als Ganzes bleibt er Produkt einseitiger oberflächlicher menschlicher Betrachtungsweise, dem bei Mitberücksichtigung der inneren Faktoren eine vertiefte Betrachtungsweise entgegengestellt werden kann.

Über die therapeutische Verwendung der Hypnose und Suggestion im Gebiete der Dermatologie ist wenig bekannt. *Kraft-Ebing*²³⁾ schreibt in seinem Lehrbuche, daß er die hypnotische Behandlung der Warzen für aussichtsreich halte. Durch Wachsuggestion hat *Bonjour*²⁴⁾ Warzen beseitigt. In der *Revue de l'hypnotisme* beschreibt im 7. Bande (1886) *Berillon* une cure merveilleuse de sycosis de Kogeraikof. Eine Sycosis widerstand 9 Monate jeder Therapie und wurde dann durch das zweimalige Gebet einer alten Frau geheilt. Außerdem habe ich nur noch bei *Kassierer*²⁵⁾: „Die vasomotorischen Neurosen“, angeführt gefunden, daß einem Dr. *Levi*²⁶⁾ die Hypnose in einem Falle von Erythromelalgie einen vollen Erfolg brachte. Diese kurzen Angaben bedeuten nichts gegenüber meinen mit klinischer Genauigkeit gemachten Beobachtungen und den sich dabei ergebenden therapeutischen Erfolgen. Dabei sei bemerkt, daß der Kontakt mit meinen Kranken ein so enger war, daß vom Artefakten und Simulation, die in der Entstehung von Hautnekrosen bei Hysterischen eine große Rolle gespielt haben, keine Rede sein kann.

Ich möchte nun noch einen selbst beobachteten Fall anführen, den ich jetzt erst anfüge, weil die bis jetzt angeführten Fälle eine große Homogenität in sich zeigten und ich die Geschlossenheit des wissenschaftlichen Eindruckes durch diesen etwas davon abweichenden Fall nicht stören wollte. Glaubte ich die bisherigen Fälle mit der Urticaria in Beziehung setzen zu können, so handelte es sich in diesem Falle um ein ganz deutliches impetiginöses Ekzem.



Abb. 7.

Im Oktober 1919 verbrachte ich meine Ferien in einer Familie, welche in einem in der Nähe einer Universitätsstadt gelegenen kleinen Orte wohnte. 3 Wochen lang hatte ich jeden Abend zugehört, wie der in der Universitätsstadt das Gymnasium besuchende 16 jährige Sohn, nachdem er mit dem Abendzuge nach Hause gekommen war, verbunden wurde. Er litt seit $2\frac{1}{2}$ Jahren an einem impetiginösen — später wurden in einer frischen Pustel Staphylokokken nachgewiesen — Ekzem beider Unterschenkel und wurde das letzte Jahr nach mehreren anderen Versuchen in der Universitäts-hautklinik behandelt. Ich hatte im Laufe der Zeit in Erfahrung gebracht, daß das Leiden angefangen hatte, nachdem er den ungefähr 20 km langen Weg von der Schule nach Hause zu Fuß gelaufen war. In der damaligen Zeit war er schlecht in der Schule gewesen, außerdem war er aber auch in Angst gewesen vor seinem Pensionsvater, bei dem er die Mittagsmahlzeiten einnahm. Dieser hatte mit seinen Eltern

ein tiefer gehendes Zerwürfnis und quälte ihn selbst dadurch, daß er ihn in der Mittagspause an die Schulbücher fesseln wollte. So war er eines Sonntags, als nachmittags keine Schule war, ohne Mittagessen kurz entschlossen nach Hause gelaufen. Es mag noch hinzugekommen sein, daß der Schulbesuch mit der zweimaligen Fahrt und den Wegen von und nach Hause und von und nach der Schule für den psychopathischen, zart entwickelten Jungen reichlich ermüdend war. Die Ekzemstellen waren beiderseits an den Stellen zum Ausbruch gekommen, an denen die Kappe des Schuhs und der obere Rand desselben gerieben haben konnten. Der Junge sollte überhaupt sehr empfindlich an seiner Haut sein. Die Mutter erzählte, daß sie mit ihm schon von klein auf Schwierigkeiten gehabt habe, wenn er zu Beginn des Winters wollene Strümpfe und andere wollene Unterkleidung habe anziehen sollen. Mir schien nach dem, was ich erfahren hatte, nicht unmöglich zu sein, daß eine psychogene Wurzel des Leidens vorliege und ich erbot mich, ihn einmal zu hypnotisieren. Er fiel leicht in Schlaf mit kataleptischer Muskelstarre. Ich sagte ihm in der Hypnose, daß sein Leiden mit seiner Angst in der Schule und im Hause seines

Pensionsvaters zusammenhänge und weiter keine körperliche Ursache habe. Da aber für diese Angst jetzt kein Grund mehr vorliege, so würde sein Hautausschlag ganz von selbst eintrocknen und heil werden. Am anderen Morgen war alles trocken, und nur mit einem Leinenstreifen verbunden, führte ich den Jungen zur Universitätsklinik. Der Leiter derselben zeigte zunächst großes Interesse, das später erlahmt ist. Ich habe dann den jungen Menschen dreimal hypnotisiert, dann mußte ich abreisen. Bis zu meiner Abreise hatte sich gezeigt, daß die kranken Stellen, wenn sie des Morgens auch völlig trocken waren, doch im Laufe des Tages wieder geringe Sekretion zeigten. Ungefähr 14 Tage nach meiner Abreise erhielt ich die Nachricht, daß die Heilung ständig fortgeschritten war, ohne irgendwelche weitere Behandlung und Begutachtung, und nun vollständig sei. Auf meine Bitte stellte sich nun der Junge noch einmal bei dem Leiter der Hautklinik vor, und ich bekam von dort die Nachricht, daß die Beine vollständig abgeheilt seien und an den früher kranken Stellen nur noch etwas marmoriert aussähen. Sie sind über 1 Jahr völlig heil gewesen, da fiel mir ein, als mir die Wiederhervorrufung des Fluor und der hypnotisch beseitigten Hautsymptome geglückt war, zu versuchen, ob mir die Wiederherstellung des Ekzems auch gelänge. Die Schwierigkeit, abseits von meinem Wohnorte die Affektion klinisch zu beobachten, hatte sich schon das erstemal geltend gemacht und sollte sich nun in verstärktem Maße bemerkbar machen. Darin lag auch wohl begründet, daß der Professor an der Universität in seinem Interesse erlahmte, der eine klinische Beobachtung verlangte. Es war mir aber nicht möglich, den Jungen dazu geneigt zu machen, entweder in Ballenstedt oder an anderer Stelle sich einer solchen klinischen Beobachtung auszusetzen. Sollte ich darum nun den ganzen Plan aufgeben? Auch in der Wissenschaft erreicht nur der seine Ziele, der sie gelegentlich unbekümmert zu verfolgen weiß. Ich war damals durch die prompten Erfolge bei den Gästen meines Sanatoriums verwöhnt und nahm dementsprechend an, daß 3 Tage genügen würden, um das Ekzem hervorzurufen und es wieder zu beseitigen. Aber es ist wohl insofern etwas anderes mit der Hervorrufung und Beseitigung von vasomotorischen Veränderungen, so wie ich sie zu Hause beobachtet hatte, und der Hervorrufung und Beseitigung eines Ekzems. In dem letzteren ist wohl in jedem Falle ein komplizierterer Vorgang zu sehen, der längere Zeit für sich in Anspruch nimmt. Zum Unglück wurde ich auf meiner Reise unvorhergesehen lange bei einer Konsultation aufgehalten, so daß mir nur zwei Tage zu meinem Experiment verblieben. Am Morgen nach der Hypnose klagte der Junge sehr über Schmerzen in seinen Unterschenkeln, ohne daß äußerlich etwas zu sehen war. Als am anderen Tag sich auch noch nichts gezeigt hatte, widerrief ich am Abend meinen Auftrag und reiste an dem dritten Morgen ab. Kaum zu Hause angekommen, erhielt ich die Nachricht, daß kurz nach meinem Fortgang der Ausschlag ganz floride ausgebrochen sei, und zwar an den alten Stellen. Ich hatte wohl die Erlaubnis der Eltern eingeholt, aber Sohn wie Eltern gerieten nun in große Erregung. Gleichwohl war es mir, zumal der Junge sich sträubte, nach Ballenstedt zu kommen und die Eltern keinen Einfluß auf ihn hatten, erst nach Ablauf eines Vierteljahres möglich, mich der Sache wieder anzunehmen. Ich nahm mir wieder 5 Wochen Ferien, in denen ich hoffte, der Schwierigkeit völlig Herr zu werden. Ich habe die Zeit voll nötig gehabt und reiste ab, als noch Reste übrig waren, deren Abheilung ich nicht mehr beobachten konnte. Es war verständlich, daß der Rapport zwischen mir und dem Kranken sehr gelitten hatte. Er schlief wohl ein und am anderen Morgen war der Ausschlag jedesmal ganz eingetrocknet, aber immer zeigten sich wieder nässende Stellen am Nachmittage. Außerdem war der Junge in jeder Beziehung unlenkbar und widerspenstig. Nach meiner Abreise berichtete man mir, daß der Junge, den ich während meiner Anwesenheit jeden Abend hypnotisiert hatte, auch ohne Hypnose des Nachts schlafe, und daß der Ausschlag nicht wieder schlechter

zu werden scheine, sondern weiter abheile. Nach 14 Tagen erhielt ich die Nachricht, daß er nunmehr völlig abgeheilt sei.

Ich hatte verschiedentlich versucht, bei dem Jungen eine Palinmnese zu erzielen, es war aber niemals geglückt. Nur einmal berichtete er, daß er von seinem Bruder geträumt hätte. Ich legte dem Traume damals keine Bedeutung bei, vielleicht hat er aber doch eine gehabt. Der Bruder hatte nicht gut getan und war nach Buenos-Aires geschickt. Man hörte jetzt in der Verwandtschaft oftmals die Redewendung, mit dem zweiten werde es einmal ebenso gehen, wie mit dem ersten. Ich halte es nicht für unmöglich, daß das gelegentlich auch unserem Kranken vorgehalten und er damit geängstigt ist. Vielleicht läßt sich dieser Gesichtspunkt noch in späteren Hypnosen verwenden. Es ist nach der Heilung des Ekzems an der Stelle eines Aufschlages eines Fußballes abermals eine Eruption entstanden, die nach anfänglicher Besserung durch Aufpinselung einer Tumenollösung, die ich geschickt hatte, wieder nicht heilen will. *) Wie schon oben gesagt, macht der Fall, bei dem eine fortlaufende klinische Beobachtung nicht möglich ist, besondere Schwierigkeiten, und man kann ihn als nicht völlig einwandfrei deshalb beanstanden, man muß aber doch sagen, daß er zum Nachdenken auffordert und wert ist, gegebenen Falles nachgeprüft zu werden. Nach 2 $\frac{1}{2}$ jährigem, trotz aller lokalen Behandlung ununterbrochenem Bestehen Aufhören desselben nach drei Hypnosen, 1 $\frac{1}{4}$ Jahre völliges Freisein, dann Wiederausbruch 2 Tage nach dem hypnotischen Auftrage, nach einem Bestehen von $\frac{1}{4}$ Jahr Beseitigung mit alleiniger Anwendung von Hypnose, allerdings durch 5 Wochen hindurch. In dieser Zeit war nur zweimal einen Tag lang essigsäure Tonerde angewendet, um die fauligen Borken abzulösen, die früher lange Wochen zur Anwendung gelangt war, ohne nachhaltigen Heileffekt. Nachdem der Ausschlag durch hypnotische Suggestion wieder hervorgerufen und nicht gleich wieder beseitigt war, war offenbar die psychische Lage für meine hypnotische Einwirkung eine ungünstige geworden.

In diesem Falle liegt offenbar von Haus aus, wie sich schließlich auch noch dadurch erwiesen hat, daß durch den Aufschlag eines Fußballes an der Aufschlagstelle ein Rezidiv entstanden war, eine Überempfindlichkeit der Haut vor. Es ist hierzu eine Arbeit *Kreibichs* heranzuziehen über die nervöse Überempfindlichkeit der Haut²⁷). *Kreibich* sagt da: „Der Begriff der Überempfindlichkeit entstammt der Immunitätslehre.“ — Wir erinnern uns an das bei der Urticaria über Anaphylaxie Gesagte. — „In gewissem Sinne läßt sich dasselbe auch auf gewisse Vorkommnisse der Haut anwenden. Sucht man nämlich die Überempfindlichkeit nicht im Gewebe und gegen Bakterienprodukte, sondern in veränderter Innervation und Reaktion, so kann man von einer nervösen Überempfindlichkeit der Haut sprechen. Sie kann an sichtbaren Hautveränderungen gemessen werden und unterscheidet sich insofern von einer überwertigen Empfindung.“ Der Begriff der Überempfindlichkeit ist in innerer Wahrnehmung entstanden in jedem Falle und wird aus dem Gebiete der inneren Wahrnehmung auch in das aus äußerer Wahrnehmung hervorgehende wissenschaftliche Gebiet der Immunitätslehre hineingetragen gerade so, wie in die wissenschaftliche Deutung der an der Haut wahrnehmbaren äußeren Tatsachen.

*) Nach neueren Nachrichten ist nun doch dauernde und vollständige Heilung eingetreten.

Alle meine Fälle, so auch der letzte, zeigen, daß es angebracht wäre, wenn der Hautarzt ebenso wie der Chirurg sich mit dem Nerven- arzte verbindet, wenn es darauf ankommt, etwa zu lokalisierende Gehirn- oder Rückenmarksgeschwülste festzustellen, sich mit dem Nerven- arzte oder Psychiater verständigen wollte, ob hysterische oder neuropathische Disposition vorliegen könne, und ob von einer besonderen psychotherapeutischen Behandlung für den Kranken ein Vorteil zu erwarten sei. Ich habe noch zwei weitere Fälle von totalem trockenen Ekzem mit Hypnose zu behandeln versucht, habe wohl eine Einwirkung feststellen, aber keinen durchschlagenden Erfolg erzielen können.

Der letzte Fall hat noch besonders gezeigt, daß in betreff des Hypnotisierens, besonders in betreff der Wiederhervorrufung von Krankheitssymptomen vernünftiges Maßhalten gelten muß. Man soll keine Krankheitssymptome hervorrufen, wenn man die Hypnose nicht ganz in der Hand hat und den Verlauf mit Muße zu beobachten in der Lage ist. Überhaupt ist ein solches Experiment wohl nur zu gestatten, wenn es sich um die Feststellung einer wissenschaftlich strittigen Tatsache von Bedeutung handelt. Ich habe dasselbe durchaus nicht in jedem Falle angewandt, sondern stets darauf verzichtet, wenn mir nach den vorausgegangenen Ergebnissen die Deutung eines neuen Falles aus der Analogie sicher zu sein schien. Es sollte mir leid tun, wenn meine Arbeit den äußeren Anlaß zu einem unnötigen Hypnotisieren abgäbe. Ich selbst hypnotisiere wenig, ganz im Gegensatze zu dem Eindruck, den meine Arbeit wohl hervorrufen mag. Ich hypnotisiere nur da, wo ich mit den Mitteln der Wachsuggestion und des erzieherischen persönlichen Einflusses nicht auskomme. Zu betonen scheint mir noch zu sein, daß unsere erste Patientin, die mit ihrem Einvernehmen viel über sich hat ergehen lassen müssen, dauernd dabei Fortschritte gemacht hat. Mein wissenschaftliches Interesse förderte manchen unbewußten Angstkomplex zutage, der sonst vielleicht unaufgedeckt geblieben wäre und sie fortdauernd krank erhalten hätte.

Aus meiner Arbeit geht meiner Ansicht nach weiter hervor, daß das Studium der Philosophie für die ärztliche Praxis doch nicht so ganz gleichgültig ist, wie man in Ärztekreisen gemeinhin anzunehmen gewöhnt ist. Es kann in keinem Falle schaden, wenn man sich über den Wert seiner Erkenntnismittel und Erkenntnismethoden klar wird. Mit dieser Klarheit ergibt sich aber aus meinen Darlegungen ein Einblick in die Lebens- und Leidensvorgänge, wie er bislang nur wenig gewonnen wurde und ein Ausblick auf eine neue, über alle Humoral- und Cellularpathologie sich hinaushebende Pathologie. Ein weites Feld der Arbeit tut sich vor uns auf. Sodann aber, sehen wir das ganze Weltall als einen großen Organismus an, so ergeben sich aus unserer Denkart Folgen der weitgehendsten Art für alle Wissenszweige und wir

gelangen zu einer inneren Relativität, der sich schließlich auch die *Einsteinsche* Relativität des mathematischen Erfassens äußerer kosmischer Erscheinungen unterordnen muß, der einzigen Relativität von unumstößlicher Gewißheit, der objektiv-subjektiven, die weder den äußeren objektiven Faktor außer acht läßt, wie Spiritismus, Okkultismus und der Glaube an eine direkte geistige Telepathie es will, noch den inneren subjektiven Faktor, den die physikalischen Wissenschaften und mit ihnen unsere medizinische Physiologie konsequent außer acht lassen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Bunnemann, Über psychogenen Fluor albus. Therap. d. Gegenw. 1921. —
- ²⁾ Nonne, Verhandlungen deutscher Nervenärzte, München 1916. — ³⁾ Kohnstamm, Das Unterbewußtsein und die Methode der hypnotischen Selbstbestimmung. Journ. f. Psychiatr. u. Neurol. **23**, 231. 1915. — ⁴⁾ Friedmann, M. und O. Kohnstamm, Zur Pathogenese und Psychotherapie bei Basedowscher Krankheit, zugleich ein Beitrag zur Kritik der psychoanalytischen Forschungsrichtung. Zeitschr. f. d. ges. Psychiatr. u. Neurol., Orig., **23**, H. 4/5. — ⁵⁾ Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. Joh. Ambr. Barth. Leipzig 1915. S. 1667. — ⁶⁾ Darwin, Der Ausdruck der Gemütsbewegungen bei den Menschen und den Tieren. Deutsch von Carus. Stuttgart 1910. — ⁷⁾ Kohnstamm, Zwecktätigkeit und Ausdruckstätigkeit Engelmanns Verlag. Leipzig u. Berlin 1913. — Die biologische Sonderstellung der Ausdrucksbewegungen. Journ. f. Psychiatr. u. Neurol. 1906, H. 7. — ⁸⁾ Bunnemann, Der Begriff des Mittels in der Hysterielehre. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **59**, H. 1. — ⁹⁾ Edinger, Schlußvorlesung zur Psychologie, aus: Nervöse Zentralorgane. 8. Aufl. Leipzig 1911. — ¹⁰⁾ Vaihinger, Die Philosophie des Als ob. Felix Meiner. Leipzig 1918; siehe dazu auch: Körper, Die Bedeutung des fiktionalen Denkens für die medizinische Wissenschaft. Annalen der Philosophie. Bd. I, S. 192. 1919. — ¹¹⁾ Bellmann, Über die Hautaffektionen der Hysterischen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900, S. 345. — ¹²⁾ Kohnstamm, Verhandl. d. dtsch. dermatol. Ges., 10. Kongr., S. 344. — ¹³⁾ Kreibich und Sobotka, Experimentelle Beiträge zur psychischen Urticaria. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig., **97**, 187. 1909. — ¹⁴⁾ Bruck, Experimentelle Beiträge zur Ätiologie und Pathogenese der Urticaria. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig., **96**, 241. 1919. — ¹⁵⁾ Bidl und Strauss, Wien. klin. Wochenschr. 1909, S. 11. — ¹⁶⁾ Kraft-Ebing, Eine experimentelle Studie auf dem Gebiete des Hypnotismus. Wien 1888/1889. — ¹⁷⁾ Kreibich, Vasomotorische Phänomene durch hypnotischen Auftrag. 9. Kongr. d. dtsch. dermatol. Ges., Bern 1906, S. 508. — ¹⁸⁾ Kohnstamm und Pinner, Blasenbildung durch hypnotische Suggestion und Gesichtspunkte zu ihrer Erklärung. 10. Kongr. d. dtsch. dermatol. Ges., Frankfurt 1908, S. 342. — ¹⁹⁾ Heller und Schultz, Über einen Fall von hypnotisch erzeugter Blasenbildung. Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 212. — ²⁰⁾ Szölösy, Fall von multipler Hautangrän und ihre Beziehung zur Hypnose. Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 1034. — ²¹⁾ Bunnemann, Über die Erklärbarkeit suggestiver Erscheinungen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **35**, H. 4. 1913. — ²²⁾ Kreibich, Die angioneurotische Entzündung. M. Perles. Wien 1905. — ²³⁾ Kraft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. Enke. Stuttgart 1897. — ²⁴⁾ Bonjour, Guérison des verrues par suggestion à l'état de vicille. Rev. de l'hypnotisme **10**. 1896. — ²⁵⁾ Kassierer, Die vasomotorischen Neurosen. Karger. Berlin 1901. — ²⁶⁾ Leri, Une forme hystérique de la maladie de Raynaud et de l'erythromélangie. Arch. de neurol. **19**, 1. 1896. — ²⁷⁾ Kreibich, Über nervöse Überempfindlichkeit der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig., **93**, 59. 1908.

**Über die Entstehungsweise der Schlafkrankheit nach Grippe
(Encephalomyelitis epidemica).
Zur Entzündungslehre des Zentralnervensystems.**

Von

Karl Erich Reichelt, z. Zt. Eppendorfer Krankenhaus, Hamburg.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Freiburg i. Br.
[Direktor: Professor *Aschoff*].)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. März 1922.)

Auf das Hervortreten von *stärkeren diffusen parenchymatösen Gewebseinschmelzungen* bei der Encephalitis epidemica, die sich besonders in der Umwandlung zahlreicher Gliazellen in *Fettkörnchenzellen* und in Ablagerung *lipochromer Substanzen* in und um die Gefäßwandungen äußert, wurde vom hiesigen pathologischen Institut bereits im Schluß der *Wartenbergschen*¹⁵⁶⁾ Arbeit, *Medizinische Klinik* 1920, Nr. 48 (Zur Kasuistik der Encephalomyelitis nach Grippe) hingewiesen.

Am 25. I. 1921 demonstrierte Prof. *Aschoff* in der *Medizinischen Gesellschaft Freiburg*⁵⁴⁾ diesen von mir untersuchten Fall und berichtete über die auffallend schweren Degenerationen in der *motorischen Rinde*, welche hochgradigen *Schwund der Ganglienzellen*, reichlich *adventitielle* und *gliogene Fettkörnchenzellen* und *Ausfall der Radiärfasern* im Markscheidenpräparat zeigte, sowie über die *frei im Gewebe* und *perivascular* vorhandenen *Infiltrate* und Ansammlungen von *Fettkörnchenzellen* im *Thalamus*, im *lateralen kleinen Oculomotoriuskern*, in den *tecto- und rubrospinalen Bahnen* und in den *Vorder- und Seitensträngen* der *Pyramidenbahnen*. Die Schwere der Veränderungen wurde durch das Alter des Falles erklärt.

Bei der genauen Untersuchung dieses Falles sowie weiterer frischer Fälle, welche mit normalen Fällen verglichen wurden, fand ich noch weitere auffallende Befunde, über die ich im folgenden berichten will. Auf Darstellung der Literatur verzichte ich aus Raummangel. Wo nötig, ist im Text und in der Literaturübersicht am Schluß darauf hingewiesen.

Fall 1. Bezüglich der genaueren **Krankengeschichte** verweise ich auf die in der *Med. Klinik* 1920, Nr. 48, veröffentlichte Arbeit *Wartenbergs*¹⁵⁶⁾, welcher die Symptome selbst kurz folgendermaßen zusammenfaßt:

Eine 38-jährige Frau erkrankt 2 Wochen nach einer leichten *Grippe* mit Fieber, *Schlaflosigkeit*, Kopfschmerzen, Schmerzen und *Zuckungen* in der linken *Bauchseite*. Während des nun neunwöchigen Krankenlagers treten auf: Fieber, kurzdauernde Nephritis, Delirium, *Somnolenz*, zuletzt apathischer Zustand; zeitweise *Anisokorie* mit *träger* Reaktion, ständige klonische Krämpfe der Bauchmuskulatur, *myoklonische, choreiforme* Zuckungen an den Extremitäten, *Hemichorea, Fascialistic, starrer Gesichtsausdruck, Blasenlähmung, Hemiparese*, Contracturen, Muskeltrophien, zentrale Schmerzen, *Sensibilitätsstörungen*, vasomotorische Störungen, *Areflexie, Hyperhidrosis*, multipler *Decubitus*.

Pathologisch-anatomischer Befund:

Makroskopisch findet sich allgemeine *Atrophie* der Körpermuskulatur. Hochgradiger *Decubitus* über dem Kreuzbein und beiden Rollhügeln, sowie über den Schulterblättern, teilweise vernarbte Decubitalgeschwüre neben frischen Decubitalnarben an beiden Ohrmuscheln, frischem *Decubitus* am Hinterkopf. Das Schädeldach ist leicht oval, 174/145 mm, 4—6 mm dick. Die Dura ist gespannt. Die Gefäßfüllung ist mäßig stark. Im Längsblutleiter nur wenig Gerinnsel. An der Innenfläche der Dura beiderseits ganz leicht rostbraune Färbung, wie nach alten Blutungen. *Pia* ausgesprochen *ödematös* durchtränkt und über der ganzen Konvexität leicht milchig, aber nicht eitrig getrübt. An der Basis des Gehirns ist die Trübung ganz geringfügig. Nur an der Cysterna hinter den Optici eine leicht gelblich-eitrige Färbung. Alle Gefäße zart. Im queren Blutleiter nur etwas Blutgerinnsel. Auffallend ist an der *Dura* der *hinteren Schädelgrube* über dem Clivus und in der Umrandung des Foramen magnum, sowie an der Hinterfläche der Felsenbeine eine *tintenscharze, zierliche Fleckung*. Oberhalb des Tentoriums beginnt die rostbraune Fleckung der Dura. An den Nervenwurzeln nichts Auffälliges. Beim Freilegen des *Rückenmarks* stößt man im Gebiet des *Kreuzbeins* auf einen größeren *Fistelgang*, der vom Druckgeschwür unter dem Unterhautfettgewebe an der Fascie des Erector trunci entlang nach oben und in der Medianlinie in die Tiefe gegen die Wirbelsäule führt. Hier setzt sich die Eiterung zwischen den Spalten der Wirbelsäule in den Wirbelkanal fort. Die bei der Freilegung des Rückenmarks anscheinend durch starke Verbindung mit dem Periost eingerissene *Dura* ist an der Innenfläche *eitrig* belegt. Die einzelnen Fasern der *Cauda equina* sind durch *eitrige* aussehende Exsudatmassen ziemlich fest miteinander verklebt. In einzelnen Spalten zwischen den verklebten Nervenfasern liegen richtige eitrige Membranen. Diese Veränderungen finden sich besonders in dem untersten Abschnitt der *Cauda equina* im Gebiet der Sakralnerven. Weiter aufwärts fehlen derartige Befunde. *Arachnoidea* und *Pia* sind leicht voneinander trennbar, frei von Infiltraten. Im dorsalen Abschnitt des Rückenmarks beginnt jedoch wieder eine ausgesprochene eitrige Trübung der weichen Rückenmarkshäute. Gegen den *cervicalen* Abschnitt zu treten ausgesprochene *Verwachsungen* zwischen *Dura* und *Arachnoidea* hinzu, allerdings nur in Gestalt feiner, spinnwebiger Häute. Dagegen fehlt im *cervicalen* Abschnitt die eigentliche Trübung der *Pia*. An der Vorderfläche des Rückenmarks finden sich im Halsteil ebenfalls vereinzelte Verwachsungen zwischen *Dura* und *Arachnoidea*. Eine eitrige Infiltration der eigentlichen Rückenmarkshäute fehlt hier im Gebiet des Rückenmarkes völlig. Auffällig ist an der *Innenfläche* der *Dura* sowohl im oberen *Cervicalabschnitt* wie im *sakralen* Abschnitt des Rückenmarks eine tiefe, *schwarze Fleckung*, wie bei altem Bluterguß. Konsistenz des Rückenmarks überall normal.

Die *Muskeln* an der Rückseite des Oberschenkels zeigen allgemein *Verkleinerung*, sind aber auf dem Durchschnitt von rötlicher Farbe, wenigstens der Biceps femoris; dagegen zeigt der Semimembranosus leicht bräunliche Verfärbung. Noch stärker braungefärbt ist der Soleus am rechten Unterschenkel, desgleichen der

Musculus gemellus. Die rechtsseitige Glutäalmuskulatur ist auffallend ödematös und von streifigen Fettgewebs- und Bindegewebsmassen durchsetzt. Der N. ischiadicus wie auch seine Äste zeigen keine merkbare Veränderung im Umfang oder in der Farbe. Die Veränderungen an der linksseitigen Muskulatur, besonders Farbenunterschied zwischen Biceps und Außenmuskulatur sind ebenso wie rechts. Auch ist die Braunfärbung an der Wadenmuskulatur am stärksten. An der Streckmuskulatur des Rückens findet sich nur rote Färbung. Bei Betrachtung der oberen Extremitäten fällt die starke Abblassung gegen die Muskelcontracturen der Außenfläche der Unterarme auf. Bei Einschnelden in den Extensor communis fehlt eine ausgesprochene Braunfärbung wie an den Unterschenkeln. Der Flexor carpi radialis ist ebenfalls blaß, aber frei von besonderer Braunfärbung. Der Nervus medianus ist von gewöhnlicher Stärke und Aussehen. Der Flexor digitorum communis superficialis ist besonders atrophisch und zeigt eine leichte Braunfärbung. Im ganzen sind die mehr ulnar gelegenen Muskeln leicht bräunlich, die radial gelegenen mehr rötlich gefärbt. Der Musculus biceps brachii ist blaß, atrophisch, aber nicht bräunlich.

An den Brustorganen ist nichts Auffallendes zu bemerken. Die Herzmuskulatur ist von brauner Farbe: braune Atrophie. Geringe gelbe Fleckung des einen Mitralsegels. In den Bronchien findet sich gelbgrüne, sauer riechende Flüssigkeit: saure Erweichung der Lungen. Kein Milztumor. Die Nebennieren zeigen geringen Lipoidgehalt. An der linken Niere findet sich nahe dem Hilus eine zehnpfennigstückgroße weiche Stelle mit undeutlicher Zeichnung auf dem Schnitt. Das Nierenbecken ist erweitert. Die Schleimhaut desselben ist mißfarbig, zum Teil fibrinös-eitrig belegt. Im Nierenbecken und Urether findet sich reichlich Eiter. An der rechten Niere ist die Zeichnung verwischt, das Parenchym getrübt und geschwollen. Das beträchtlich erweiterte Nierenbecken und der Ureter weisen die Erscheinungen wie links auf, nur in stärkerem Maße. Der Ureter ist hier auf Daumendicke erweitert. Die Blase ist mit etwa 400 ccm eitrig-Flüssigkeit gefüllt. Die Schleimhaut ist geschwollen und von graugrüner Farbe. Namentlich auf der Hinterseite finden sich auf der Höhe der Falten dunkelbraunrot gefärbte Streifen, sowie bis bohnen-große, vorspringende, weiche Auflagerungen von grau-schmutziger Farbe, die sich zum Teil abwischen lassen, zum Teil festhaften. Auf der Höhe dieser Auflagerungen liegen körnige gelbe Massen: *schwere* umschriebene, *eitrig-fibrinöse Cystitis* mit Harnsäureinkrustation der entzündlichen Auflagerungen. *Aufsteigende Pyelonephritis*, besonders rechts. Der Blasenhalss zeigt starke Gefäßfüllung. Die Därme sind schlaff, doch stark gefüllt: Atonie. Die Gallenblase enthält 10 ccm schleimige, gelbe, glänzende Galle. Die Schleimhaut ist gallig imbibiert: cholesterinreiche Galle. Die Leber ist groß und zeigt gelbliche Färbung und parenchymatöse Trübung: Fettleber. An einzelnen Stellen bis kleinerbsen-große, gelbweiße Stellen: Adenome. Zunge zeigt reichliche Follikelentwicklung. Tonsillen groß. Oesophagus: saure Erweichung. Kehlkopf und Luftröhre enthalten Mageninhalt. Mitrals und Aorta zeigen leichte gelbe Flecke: Atheromatose. Die Schilddrüse ist mäßig vergrößert und zeigt Knotenbildung: Struma nodosa colloides. Überall glänzendes kolloidreiches Gewebe. Der *Blasenabstrich* zeigt grampositive *Staphylokokken* und *gramnegative Stäbchen*.

Mikroskopisch: An den trachealen Schleimdrüsen keine Zeichen abgelaufener Grippe. Der Lungenbefund erweist *Bronchitis* und *lobuläre Pneumonie*. Herz und Milz ohne Besonderheiten. Der kleine Knoten in der Leber ist eine partielle Hyperplasie. Die *Niere* zeigt ausgesprochene *Eiterung* in der *Marks-substanz*. An den blutarmen Glomeruli sind die Epithelien getrübt, die Leukocyten vermehrt. Die Tubuli zeigen ebenfalls getrübt Epithelien und Abschlüpfung derselben. Die Nebennieren sind von mittlerem Lipoidgehalt bei leichter Atrophie der Rinde und

Ödem des Bindegewebes. Die Blasenschleimhaut ist von starken eitrigen Auflagerungen im Gebiet der Schleimhautzerstörungen bedeckt.

Die *Muskeln* des Beckens und der unteren Extremitäten zeigen eine etwas ungleichmäßige, aber im ganzen doch *allgemeine Atrophie*. Frisch untersucht zeigt der Musculus semimembranosus ausgesprochene Kernwucherungen und zierliche Verfettungen, aber nicht der Muskelfasern, sondern der Zwischenzellen. Die geringste Atrophie weist der Musculus biceps femoris auf, die stärkste der Glutaeus, was wohl durch den Decubitus mitbedingt ist. Am Soleus ist die Atrophie viel stärker als am Biceps. Die Atrophie besteht in einer sehr wechselnd starken Verschmälerung der Fasern bei erhaltener Querstreifung, schließlich in einer Zerschnürung der Fasern in einzelne protoplasmatische Spindeln ohne Quer- und Längsstreifung mit Kernanhäufungen an den Polen der Spindeln. In den verschmälerten Muskelfasern ebenfalls reichlich Kernwucherungen. Stärkere Lipoidablagerungen in den Zellen des Bindegewebes, die teilweise gewuchert sind. In den atrophischen Muskelfasern auffallend wenig Pigment.

Im Nervus ischiadicus und medianus findet sich *fleckförmiger Markscheidenzerfall*.

Hirn und Rückenmark: Mikroskopisch erweisen sich die mittleren und kleinen Gefäße als vollkommen *blutleer*. Über das ganze Nervensystem verstreut findet sich *Zellvermehrung*, bald *diffus*, bald scharf *abgegrenzt* in rundlichen Haufen, bald *perivascular*. Daneben sind an den einzelnen Elementen des Zentralnervensystems in den erkrankten Partien mannigfache Veränderungen wahrzunehmen. Die Befunde sind an den einzelnen Stellen verschieden. Deshalb wollen wir im folgenden die einzelnen Gegenden gesondert betrachten.

Die **rechte vordere Zentralwindung** zeigt vom *Beinzentrum* zum *Armzentrum* abnehmend, vor allem die Rinde, aber auch das Mark, die *allerschwersten* Veränderungen, wie sie sonst bei Encephalitisfällen nicht gefunden wurden. Schon bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung fallen besonders in der Rinde die gewaltigen *Lückenfelder* auf. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß es in diesen diffusen großen Herden zu einem fast völligen *Verlust der Nervenzellen* gekommen ist, ohne daß ein Ersatz für den Zellausfall durch andere Nerven Elemente oder anderes Gewebe, etwa gliöser oder bindegewebiger Art, geboten wird. Die wenigen Ganglienzellen, die noch vorhanden sind, zeigen alle möglichen Arten des *Zellunterganges*. Einige weisen in ihrem Protoplasma *vakuolige Aussparungen* auf; die Nisslstruktur ist verwaschen. Andere haben jegliche feinere Struktur des Protoplasmas und des Kernes verloren und sind geschrumpft. Nur eine diffuse bläuliche Masse ohne Grenze zwischen Kern und Protoplasma liegt in einer großen Lücke, welche noch die ursprüngliche Größe der Nervenzelle ahnen läßt. Wieder andere zeigen Kernschrumpfung und Schrumpfung des Protoplasmaleibes. Andere lassen noch leidlich deutliche Gestalt erkennen und sind rings umgeben von Gliakernen, welche die Nervenzelle an einzelnen Stellen eingedellt haben. Solche Bilder sind als *Zelluntergang mit Umklammerung* zu deuten. An anderen Stellen wieder ist von den Nervenzellen nur eine diffuse, schwer erkennbare Masse übriggeblieben, welche von mittelgroßen runden Gliakernen teils angenagt, teils durchsetzt ist: *Neuronophagie*. An weiteren Stellen wieder, wo die Ganglienzellen vollkommen zugrunde gegangen sind und auch kein sichtbarer Rest mehr nachzuweisen ist, sind die Lückenfelder ausgefüllt mit einem Komplex von dicht gelagerten *Glia*-kernen: „*Lückenbüßer*“. Gebiete mit geringerer Schädigung zeigen eckige Gestalt der Nervenzellen, Verlust der Kernfärbbarkeit, an den Rand gedrückten Kern, Chromatolyse.

Im übrigen bietet schon auf den ersten Blick das Gesichtsfeld ein *äußerst unruhiges Bild*. Zwischen den geschädigten Nervenzellen sieht man bald dichter,

bald weiter voneinander entfernt die mannigfachsten Kernformen. Teils handelt es sich um runde, kleine, dunkle Kerne mit fein verteilten Chromatinkügelchen, teils um mittelgroße und größere blässere Kerne, welche als *Gliakerne* im Stadium des *Unterganges* und der *Wucherung* zu deuten sind. Neben diesen kreisrunden Gebilden sieht man weit zahlreicher eine Menge vielgestaltiger, großer, bizarrer, geblähter, blasser Kerne mit fein verteiltem Chromatin, ab und zu mit Kernteilungsfiguren. Diese Kerne zeigen teils noch eine unregelmäßige Kugelform, teils ovale Gestalt, teils haben sie Birn- oder Zwerchsackform. Wieder andere sind vielgelappt; auch Stäbchenformen kommen vor. Oft haben sie in Form, Färbbarkeit und Größe, wenn sie meist auch umfangreicher sind, große Ähnlichkeit mit Leukoeyten. Die angestellte *Oxydasereaktion*⁴⁷⁾ aber zeigt, daß es sich nicht um Abkömmlinge der myeloischen Reihe handelt. Diese eben besprochenen Gebilde sind teils frei im Gewebe vorhanden, teils zeigen sie deutliche Beziehungen zu Gefäßen, so daß man die ersteren als *gewucherte*, umgewandelte *Gliakerne*, die letzteren als Abkömmlinge von *Gefäßwandkernen* auffassen muß. Öfter sieht man zu Gruppen zusammenliegend, ohne daß dort eine Lücke oder sonst ein Zeichen einer zugrunde gegangenen Nervenzelle vorhanden wäre, mehrere, meist mittelgroße Gliakerne auf dunklerem Untergrunde liegen. Wir können solche Bilder als *Gliarosen* deuten. Im Kresylviolettpräparat fallen ferner Zellen auf mit meist rundem Kern, welcher die Merkmale der Gliakerne trägt und deutlich abgrenzbarem Protoplasma, welches von wabiger Struktur ist. Oft ist auch der Kern abgeplattet und an die Wand gedrückt. Diese Gebilde sind als *Gitterzellen* anzusprechen. Auch amöboide Glia war, besonders nach dem Armzentrum zu, reichlich zu beobachten. *Vorfettige Abbauprodukte* waren im Gewebe, vor allem aber in den Lymphscheiden, zu sehen. Sie stellen gelbliche, teils violett-metachromatische, teils marineblaue, unscharfe Kügelchen dar. Das *Gliamaschenwerk* ist an den erkrankten Stellen von *diffus dunkler* Farbe.

Noch dichter gedrängt aber, als im Gewebe, liegen die Kerne in den *Gefäßbezirken* des kranken Herdes oder in dessen nächster Umgebung. Die *Endothel-, Muskel-, adventitiellen* Kerne sind *gequollen*, sind groß und blaß, ebenso das Protoplasma. Der *adventitielle Raum* ist *prall erfüllt* von Zellen mit kreisrunden Kernen, von denen größere runde blasse Zellen mit feinem Kernchromatin als abgerundete *Gefäßwandzellen* oder eingewanderte *Gliazellen*, kleinere mit dunklerem grober Chromatin als *Lymphocyten*, solche mit deutlich dunklem Protoplasma mit Radspiekenkern als *Plasmazellen* anzusprechen sind. In den adventitiellen Räumen findet sich ab und zu *Pigment*. Rote Blutkörperchen sind weder im Gefäßlumen, noch im adventitiellen Raum, noch in der Umgebung der Gefäße zu bemerken. Bei der Markscheidenfärbung fällt auf, daß die *Markscheiden* häufig *gequollen* und *geschlängelt*, oft *varicös* oder *fragmentiert* sind, daß die *Tangentialfasern fleckförmig ausgefallen* sind. An deren Stellen finden wir einzelne dunkle *Kügelchen* und *Ringelchen*.

Die auffallendsten Veränderungen aber sind in dem nach der *Herzheimerschen Scharlachfärbung* hergestellten Fettpräparat (Abb. 1) zu erkennen. Entsprechend den oben geschilderten diffus in Rinde und Mark zerstreuten Herden fallen schon bei schwacher Vergrößerung die gewaltigen Trümmerfelder durch ihre intensiv rote, bald *klein-*, bald *großfleckige* Zeichnung auf. Bei stärkerer Vergrößerung erweisen sich die wenigen noch erhaltenen *Ganglienzellen* zum größten Teil vollgestopft mit *allerfeinsten Fettröpfchen*. Diffus im Gewebe oder zusammenliegend finden sich in mannigfacher Anordnung, meist in unregelmäßigen Gruppen, bald *staubförmige*, bald *mittelgroßtropfige*, bald *großtropfige Fettkugeln*. Oft sind diese Fettröpfchen in *Strichform* angeordnet, die Pole einer *Stäbchenzelle* um das Mehrfache ihrer *Ausdehnung* verlängernd, oft scheinen diese Streifen in *Markscheiden*

ihren Ausgang und ihre Fortsetzung zu haben, so daß sie als Abbauprodukte von Markscheiden oder Achsenzylindern aufzufassen wären. Oft zeigen diese strichförmig angeordneten Fetttröpfchen deutliche *Verzweigung* und scheinen Beziehungen zu *Capillarendothelien* zu erweisen, so daß sie als abtransportierte, zu Fett assimilierte Gewebstrümmer aufgefaßt werden können. Oft liegen großes und mitteltropfiges Fett eng beisammen, eine rundliche, aus dem Gliasyncytium gelöste Gruppe bildend, mit einem meist mittelgroßen, oft runden, oft plattgedrückten randständigen mit feinem Chromatin versehenen Kern. Diese Gebilde sind scharf von der Umgebung abgegrenzt und sind meist als *gliogene Körnchenzellen* — Gliabräumzellen mit Fettphagocytose — anzusprechen, wenn auch ihre

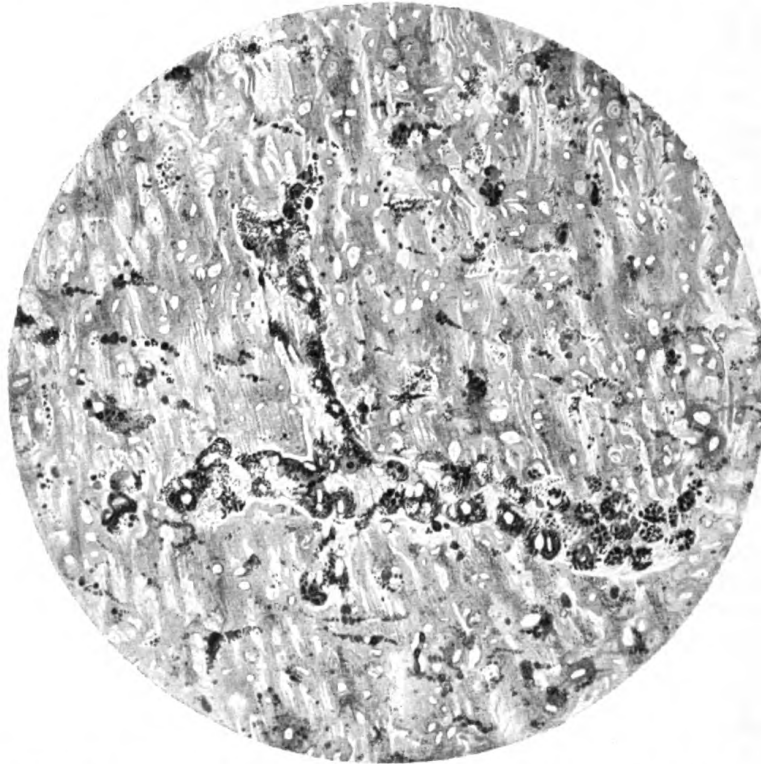


Abb. 1. Massenhaft fettige Abbauprodukte in der rechten vorderen Zentralwindung (Scharlach-Hämatoxylin).

Entstehung aus gesproßten, eingewanderten Gefäßelementen, zumal bei länglichen Kernformen, oft nicht in Abrede gestellt werden darf. *Nissl* selbst hat seine Ansicht über die Entstehung der Fettkörnchenzellen gewechselt und sich schließlich zu der Ansicht durchgerungen, daß die Glia wie die Gefäßelemente Körnchenzellen liefern könnten. Ganz besonders dicht gedrängt aber liegen Fetttröpfchen *rund um* die *Gefäße* der pathologischen Herde, und in deren nächster Umgebung. So kommen Bilder zustande, die auf dem Querschnitt *in Ringform*, auf dem Durchschnitt *in Zylinderform* angeordnete *Fetttröpfchen* zeigen. Meist liegen diese im adventitiellen Raum, bald wieder *einzelnen* oder zu kleinen *Gruppen*, bald in Kugelform mit deutlichen Beziehungen zu einem Kern. Solche Gebilde können entweder als aus dem Gewebe abgewanderte *gliogene*, oder als *aus Gefäßen* entstandene *Körnchenzellen* gedeutet werden. Zum Teil finden sich Fetttröpfchen bereits

frei im Lumen der Gefäße. Alle diese im Scharlachpräparat sichtbaren Veränderungen sind im *Mark* deutlicher als in der Rinde, wohl weil der Abtransport von der Rinde zum Mark zu vor sich geht und im Mark die fettigen Abbauprodukte sich stauen müssen.

Im Kresylviolettpreparat finden sich oft schlanke lanzettförmige *Diplokokken*. Ob eine engere Beziehung zwischen diesen Bakterien und der Encephalitis besteht, erscheint mir zweifelhaft.

Die *linke vordere Zentralwindung Bein-* sowie *Armzentrum* zeigt *lange nicht so hochgradige* Veränderungen. Die *Ganglienzellen* sind fast alle vorhanden und sind relativ gut erhalten. Immerhin finden sich, besonders im *Mark*, einige Herde. Das Plasma der Nervenzellen ist oft diffus gefärbt, besitzt also keine deutliche Tigerung. Die Zellen sind häufig pigmentreich. Der Kern ist randständig; das Kernkörperchen liegt exzentrisch. Die Ausläufer der Ganglienzelle sind oft in weiter Ausdehnung noch gefärbt. Ab und zu sind Nervenzellen geschrumpft. Hier und da sieht man Gliakernanhäufungen als Lückenbüßer für zugrunde gegangene Nervenzellen.

Die *Glia* befindet sich in einem *leichten Reizzustand*. Die Kerne sind ab und zu dunkel und geschrumpft, meist aber blaß und gewuchert, haben häufig runde oder ovale, hier und da auch polymorphe Gestalt. Auch hier mögen neben den Gliakernen Gefäßwandelemente beteiligt sein. Das Gesamtbild ist ein viel ruhigeres als in der rechten Zentralwindung. Häufiger als rechts finden sich deutlich vom Glia syncytium abgelöste Zellen mit unregelmäßigem dunklen Protoplasma: *amöboide Gliazellen*. Hier und da sind auch *Gliarosen* zu beobachten. Ab und zu auftretende dunkle kleine Kerne mit grobem Chromatin dürften als Lymphocyten angesehen werden.

Die *Gefäße* scheinen *leicht gereizt* zu sein. Sie zeigen eine aufgelockerte Wand. Die Endothel-, Muscularis- und adventitiellen Elemente sind etwas größer und blasser als im normalen Vergleichspräparat. Der adventitielle Raum ist ab und zu mit wenig Lymphocyten und Plasmazellen gefüllt. Gelbe, blaue und metachromatische Abbauprodukte sind zu beobachten.

Im *Scharlachpräparat* finden sich ganz im Gegensatz zu rechts nur ganz *geringe Veränderungen*. Die Ganglienzellen sind so gut wie alle erhalten. Häufig sind sie *stark* mit allerfeinsten Fetttropfchen vollgestopft. Ab und zu findet sich eine ganz mit Fett erfüllte Nervenzelle. Der adventitielle Lymphraum enthält einige fettige Abbauprodukte, die vielleicht etwas das normale Maß übersteigen.

Im *Markscheidenpräparat* findet sich *nichts* Pathologisches.

Die *Gräffsche Oxydasereaktion*⁴⁷⁾ zeigt im linken Beinzentrum *Leukocyten-pfröpfe* innerhalb der kleinen Gefäße und Capillaren. Nie finden sich gelapptkernige weiße Blutkörperchen außerhalb der Capillaren und Gefäßwandungen.

Im *rechten Thalamus* finden sich *Zellanhäufungen*, teils anscheinend *frei* im Gewebe, teils *perivascular*. Kreisförmig dicht angeordnet sind eine Anzahl verschiedenartigster Zellkerne. Bald sind sie rund, dunkel und klein, von der Größe und Form eines Lymphocyten, mit grobem Chromatin, bald sind sie größer und zeigen feine zierliche, spärliche Chromatinpünktchen. Die meisten aber übertreffen die eben beschriebenen lymphocytenartigen Gebilde um das Doppelte und Dreifache an Größe, sind meist relativ blaß und besitzen die mannigfachste Gestalt und feinstes Chromatin. Bald handelt es sich um ovale, bald sichel-, bald hantel-, bald zwerchsaackförmige Gebilde, bald um solche mit gerader oder gebogener Stäbchenform. Diese Elemente sind als *gewucherte Glia-* und *Gefäßwandelemente* anzusprechen. Eine scharfe Trennung ist oft unmöglich. Die Zellanhäufungen liegen auf einem diffus schollig gefärbten Untergrunde, auf dem auch verschiedene *Kernbröckel* wahrzunehmen sind. Es ist dementsprechend diese Zone

als nekrotischer Bezirk anzusprechen. Die Umgebung ist im Sinne einer geringen Gliaproliferation mit verschiedenen blassen, runden, ovalen und polymorphen geblähten Zellkernen leicht gereizt.

Unter dem Ependym findet sich fleckförmig *diffuse Zellinfiltration*. Diese besteht aus meist runden oder ovalen, manchmal auch polymorphen hellen Kernen mit fein verteiltem Chromatin, wohl meist gewucherte *Gliakerne*.

Die *Glia* ist im ganzen Bereich des rechten Thalamus, insbesondere im **Nucleus thalami lateralis** und in der **inneren Kapsel** in einem *leichten Reizzustande*. Hier kommen auch ab und zu polymorphe und Stäbchenkerne vor. Auch amöboide Gliazellen finden sich.

Die *Gefäßwände* sind in diesem Bezirk gequollen, die Gefäßwandkerne blaß und groß. Im adventitiellen Raum finden sich vereinzelt Lymphocyten, Plasmazellen und großkernige Wanderzellen, welche letztere als Glia- und Gefäßwandabkömmlinge aufzufassen sind.

Am hochgradigsten sind aber wieder die Veränderungen, im *Fettpräparat*. Im **rechtsseitigen Nucleus lateralis thalami** und in der **inneren Kapsel** sieht man, besonders zwischen den Marksträngen, das ganze Gewebe vollgepfropft mit kleinen und großen Fetttropfen. Diese kommen meist *frei* im Gewebe vor. An anderen Stellen liegen zwischen proliferierten, fast fettfreien Gliamassen abgegrenzte runde Haufen von Fetttropfen, welche an Größe alle möglichen Übergänge aufweisen. Diese Anhäufungen bestehen teils aus mächtigen Fettkugeln bis zum fünffachen Durchmesser eines normalen Lymphocytenkernes, teils aus kleineren Fetttropfen und feinsten Fettstäubchen. Sie alle sind stets zu Haufen gruppiert und zeigen meist deutliche Beziehungen zu Kernen: *Fettkörnchenzellen*. Die *Gefäßwandungen* sind in diesem Gebiet teils gequollen, teils aufgesplittert. Der *adventitielle Raum* ist hier *vollgestopft* mit mittel- und großtropfigem *Fett*. Schon bei schwacher Vergrößerung fallen auf den ersten Blick diese *intensiv roten Ringe* auf dem Querschnitt, die *intensiv roten Scheiden* auf dem Längsschnitt auf, welche die Gefäßwand umsäumen. Doch sind hier auch fast normale Gefäße vorhanden, die nur leichte Zellinfiltrate zeigen.

Im *Oxydasepräparat* finden sich Leukocyten nur in den Capillaren, doch nicht mehr, als der Norm entspricht.

Die eben beschriebenen Veränderungen setzen sich fort bis in die **unteren Abschnitte** des Nucleus lateralis thalami und der inneren Kapsel. Der Nucleus medialis und anterior des Thalamus, der Fasciculus thalamo-mamillaris, die Massa intermedia, der Tractus opticus, der Nucleus corporis mamillaris ist frei von pathologischen Veränderungen. Um die *Gefäße der inneren Kapsel* finden sich Haufen von *lanzettförmigen Doppelkokken*, zum Teil auch *Kokkenketten*. Es wird auffallenderweise eine Gewebsreaktion an den Gefäßen vermißt. Im Markscheiden- und Oxydasepräparat nichts Besonderes.

In den **oberen Abschnitten des rechtsseitigen Linsenkerns** findet sich hochgradige *Verfettung* der Ganglienzellen und *perivaskuläre Infiltrate* mit meist großtropfigem *Fett*. Vereinzelt finden sich auch kleinste runde *Herdchen* mit *zentraler Nekrose* und konzentrisch angeordneten Lymphocyten, proliferierten Glia- und Gefäßwandelementen.

In den **unteren Abschnitten der rechtsseitigen inneren Kapsel** ist bis auf eine stärkere *Verfettung* der Ganglienzellen und eine ab und zu vorhandene ganz *geringe perivaskuläre Gefäßinfiltration* nichts Besonderes auffallend. Markscheiden- und Oxydasepräparat zeigen normale Verhältnisse.

Während sich im rechten Thalamus diese auffälligen Veränderungen finden, ist die Gegend des **linken Thalamus**, der **inneren Kapsel** und des **Linsenkerns** bis auf eine wohl als normal anzusehende feintropfige Verfettung der Ganglienzellen

fast ohne Veränderungen. Nur in der Gegend des *Nucleus corporis mamillaris* findet sich ziemlich circumscribt ein kleiner *Erweiterungsherd* mit teils freien *Fett*-*tropfenhäufchen*, teils deutlichen *Fettkörnchenzellen*, mit *proliferativer Glia* und mit vielgestaltigen geblähten Kernformen.

Die *Gefäßwände* der Umgebung sind meist *gequollen* und der *perivascularäre* Raum reichlich mit *Lymphocyten*, *Plasmazellen* und *gliogenen* sowie *Gefäßwandzellen* ausgefüllt. Fettige Abbauprodukte finden sich in diesen Gefäßen nur selten. Hier sieht man, während die großen Gefäße fast frei von weißen polymorphen Blutelementen sind, in den Capillaren massenhaft *Leukocyten*. Diese sind zum Teil, was sonst, abgesehen von Fall 2, an einer Stelle, S. 169 unten, nie beobachtet wurde, trotzdem alle Gewebstücke der *Gräff'schen Oxydasereaktion*⁴⁷⁾ unterzogen wurden, in die *adventitielle Scheide* und in das umgebende *Nervengewebe* eingewandert. Im Markscheidenpräparat findet sich nichts Besonderes.

Schnitte durch die Gegend des *Aquädukts* zeigen hochgradige Veränderungen sowohl in dessen unmittelbarer Nähe wie auch im *vorderen Vierhügel*, im *klein-zelligen Oculomotoriuskern* und in dessen Nachbarschaft, im *dorsalen Haubenkern*, im *Brückenarm*, in der *Substantia nigra* und in den *Oculomotoriuswurzeln*. In diesen Gebieten sind die *Ganglienzellen* gebläht und zeigen viel lipochromes Pigment in Form gelber Kernkappen. Der Kern selbst ist an die Wand gedrückt. Das Kernkörperchen liegt exzentrisch. Um solche Nervenzellen finden sich häufig *Zellansammlungen*, meist aus gliogenen Elementen bestehend.

Aber auch sonst finden sich herdförmig, anscheinend frei im Gewebe, ziemlich scharf abgegrenzt, *Kernanhäufungen* von 50—60 Kernen auf einem *diffus dunkel* gefärbten *Untergrunde* mit vereinzelt *Kernbröckeln*. Diese Kerne sind *konzentrisch* angeordnet, nehmen nach der Peripherie zu an Dichte ab und sind bald klein, dunkel, mit grobem Chromatin, das Bild von *Lymphocyten* bietend, bald größer und blasser, kreisrund, oval oder polymorph mit feinsten spärlich verteilten Chromatinkügelchen und sind dann als *gewucherte Glia-* oder *Gefäßwandelemente* anzusprechen.

Auch die umgebende *Glia* befindet sich in einem *Reizzustande*. Die Kerne sind vermehrt, gebläht und zeigen die mannigfachsten Formen. Einige bieten das Bild der amöboiden Glia. Auch Gliarassen sind zu beobachten. Dazwischen fallen kleine, dunkle, lymphoide Kerne mit groben, ungleichmäßigen Chromatinkörnern auf.

Im Bereich der Umgebung der Herde sind die *Gefäßwandungen* oft aufge-lockert, die Endothelien blaß, gebläht, zum Teil mit Vakuolen versehen. Muscularis- und Adventialelemente sind ebenfalls gewuchert. Im perivascularären Raum finden sich Lymphocyten mit kaum sichtbarem Protoplasma und Plasmazellen mit deutlich färbbarem Protoplasma und Radspeichenkern, hier und da auch abgelöste Gefäßelemente und wohl auch eingewanderte Gliazellen.

In der *linken Substantia nigra* finden sich reichlich lipoide Abbauprodukte, teils in Form feinsten bis mittelgroßer *Fett*-*tropfen*, die *diffus* im Gewebe verteilt sind, teils als Konglomerate von mittleren und großen *Fettkugeln*, häufig mit deutlicher Beziehung zu einem meist platten Kern.

In der Umgebung dieser Herde zeigt die *Glia* große, blasse, meist vielgestaltige Kerne; zum Teil ist auch amöboide Glia wahrzunehmen. Das *Spielmeyersche* Markscheidenpräparat zeigt in diesem Gebiet *geringen Markscheidenausfall*. Zum Teil sind die Fasern *gequollen* und *varicos*.

Zwischen den einzelnen Fasersträngen des *Oculomotorius*, also *intrakraniell*, finden sich kurz nach ihrem Austritt aus den Kernen massenhaft meist große *Fett*-*tropfen*, welche teils *einzel*, teils zu Gruppen angeordnet, deutlich mit einem Kern in Zusammenhang gebracht werden können: *Fettkörnchenzellen*. Die *Oxydasepräparate* sind ohne Besonderheiten.

In der Gegend der **Brücke** zeigen die *Ganglienzellen* meist keine deutliche Nisslstruktur. Häufig sieht man geschrumpfte, blasse, kernlose Gliazellen von einem Kranz von mittelgroßen Gliakernen umgeben, die zum Teil die Leibessubstanz der Ganglienzellen angefressen haben: *Neuronophagie*. Andere Stellen lassen durch eine matte *diffuse Dunkelfärbung* die ursprünglichen Ganglienzellen nur noch ahnen. An ihrer Stelle liegen oft mehrere (10—13 oder mehr) mittelgroße, runde *Gliakerne*, die als *Lückenbüßer* aufgetreten sind.

Hier und da findet sich ein kleiner *Herd*, aus gewucherten Zellkernen bestehend.

Die *Gefäße* sind im allgemeinen bis auf eine leichte Zellinfiltration und Gefäßwandwucherung im allgemeinen nur wenig verändert.

Am *Ependym* sieht man in der Nähe kleiner Venen oft *Zellanhäufungen*, die aus lymphoiden und gewucherten, zum Teil mit *Pigment* beladenen *Glia-* und *Gefäßwandelementen* bestehen. In der Umgebung finden sich oft amöboide Gliazellen.

Das *Oxydasepräparat* zeigt, besonders gegen den Ventrikel zu, hier und da die *Gefäße vollgepfropft* mit zahlreichen (5—10—20—30) oxydasepositiven *Leukocyten*. In die Gefäßwand, in den adventitiellen Raum oder gar in die Glia ausgewanderte weiße Blutelemente der myeloischen Reihe wurden hier nie beobachtet. Die Gefäße zeigen außerdem viele *Lymphocyten*, teils im *Lumen*, teils in der *Gefäßwand*, teils im *perivaskulären* Raum. Die Gefäßelemente sind an diesen Stellen gewuchert.

In der *linkssseitigen Medulla oblongata* sind die *Ganglienzellen* meist intakt. Nur fällt oft ihr starker Gehalt an feintropfigem Fettpigment (*Lipofuscin*) auf.

Stellenweise ist das *Gliareticulum etwas gewuchert* und zeigt feines und mittelgroßtropfiges Fett.

Hier und da ist mal ein kleines *Gefäß* oder eine Capillare in *leichtem Reizzustande* mit etwas gequollenen Wand- und *gewucherten*, geblähten, blassen, meist ovalen *Gefäßelementen*. Letztere sind zum Teil von unregelmäßiger Gestalt, zum Teil auch mit *feinen Fetttröpfchen* beladen. Solche gereizten Gefäße sind dann meist dicht gefüllt mit *Leukocyten*, die jedoch stets im *Lumen*, nie in der Gefäßwand, nie im adventitiellen Raum oder im Nervengewebe liegen. In der Gefäßwand und im perivaskulären Lymphraum erkennt man vereinzelte kleine, kreisrunde, chromatinreiche Kerne ohne sichtbares Protoplasma: *Lymphocyten*, daneben große, vielgestaltige, zum Teil mit Kernteilungsfiguren versehene Kerne: gewucherte Gefäßelemente.

Im *Oculomotoriuskern* findet sich *Zellschwund* und *amöboide Glia*. Herdbildungen oder Gefäßinfiltrate sowie lipoiden Zerfallsprodukte treten in diesen Gebieten zurück.

Die Untersuchung des **Rückenmarks** ergibt im *Cervicalabschnitt* gut erhaltene Ganglienzellen ohne Besonderheiten. Nur in beiden *Vorderhörnern* sind die *Nervenzellen*, besonders der vorderen medialen und lateralen Gruppe, meist nicht in Form von Kernkappen, sondern in Form feiner, das *Zentrum* der Nervenzelle erfüllender Tropfen, *verfettet*, welche nur einen schmalen Randraum frei lassen. Die weiße Substanz zeigt *einseitig rings um das Vorderhorn* massenhaft *fettige Abbauprodukte*. Mitteltropfiges Fett liegt bald *einzelne*, bald in rundlichen *Gruppen*, bald in *Kugelformen* mit Kern oder *Ring-* und *Scheidenform* zwischen den Marksträngen. Oft finden sich diese Fettmassen auch *innerhalb* von *Markscheidenquerschnitten*, oft scheinen sie an Stelle der zugrunde gegangenen Markscheiden getreten zu sein.

Das *Gliasyncytium* bietet in diesem Bereich ein *ruhiges* Bild. Die Kerne sind nicht vermehrt, sie sind nirgends gebläht oder polymorph, so daß man solche *Degenerationen* als *sekundär nach Zugrundegehen der höher gelegenen trophischen*

Nervenzellen auffassen muß. Derartige fettige Degenerationen finden sich auf der **einen Seite** in der **Pyramidenseitenstrang-**, nicht in der Pyramidenvorderstrangbahn, auf der **anderen Seite** in **Pyramidenvorder- und Seitenstrangbahn**. *Strichweise* kommen solche Veränderungen auch im *Burdachschen Strang* vor.

Im *Spielmeyerpräparat* findet sich, den fettig degenerierten Stellen entsprechend, *geringer Markscheidenzerfall*.

Die *Piagesäße* sind hinten und lateral einseitig mit ziemlich viel *Leukocyten* (Oxydase +) gefüllt.

Im **Vorderhorn** des **Brustmarks** sind die *Ganglienzellen* zum großen Teil *geschwunden*. Die wenigen noch vorhandenen sind meist *zentral stark verfettet*.

In dem *Gliasyncytium* liegen *spärlich* mittelgroße *Fetttröpfchen* eingestreut.

In diesen Gebieten sind die kleinen *Gefäße* und deren Kernelemente gequollen. Gefäßwand und adventitieller Raum sind mit *gewucherten Glia- und Gefäßwandelementen*, mit *lymphoiden* und *Plasmazellen*, sowie mit *Fetttröpfchen* reichlich durchsetzt. In der *einen Pyramidenvorderstrangbahn* und in der *gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn* sowie in geringem Maße auch in den *motorischen Nervenwurzeln* der Querschnittshöhe finden sich *reichlich fettige Abbauprodukte*. Diese bestehen aus teils groß-, teils mittelgroßtropfigen Fetthäufchen, die teils *frei* zwischen den Markscheidenquerschnitten, teils in loser Verbindung mit Kernen liegen. Hier finden sich auch einige zu *Fettkörnchenkugeln* abgerundete Zellen. An anderen Stellen scheinen *fettige Abbauprodukte an Stelle der geschädigten Markscheiden* getreten zu sein.

An entsprechenden Stellen ist auch im *Spielmeyerpräparat* ein, wenn auch ganz *geringer, Markscheidenausfall* zu beobachten.

Die *Gefäßwände* der *Piagesäße*, besonders hinten und vorn, *einseitig*, sind dicht durchsetzt mit *Leukocyten*. Im Lumen sind nur vereinzelt polymorphkernige weiße Blutkörperchen wahrzunehmen.

Im **Lumbalmark** ist es teilweise zu einem *Schwund* der *Ganglienzellen* ohne Umklammerung durch Glia gekommen. In den untergehenden Stellen sind hier und da *Vakuolen* zu beobachten. Ab und zu fällt die unregelmäßige, gebuchtete Kontur eines Nervenzelleibes auf. Das Kernkörperchen liegt oft exzentrisch. Einzelne Ganglienzellen sind verfettet, und zwar entweder in der Art, daß *feine Fetttröpfchen* direkt dem *Kern anliegen* und diesen verdecken, oder in Form *exzentrischer Fettkappen*.

Auch in einzelnen *Achsenzylinderfortsätzen* finden sich feinste *Fetttröpfchen*.

Die kleinen *Gefäße* der grauen Substanz sind öfter etwas *infiltriert* mit gewucherten Gefäßwandelementen und lymphoiden Zellen.

In der **vorderen Pyramidenbahn** **belderselts** finden sich *nahe der vorderen Commissur* in *geringer Zahl fettige Abbauprodukte*.

Das Oxydasepräparat zeigt, besonders vorn in der Nähe der Arteria spinalis, aber auch seitlich in geringerem Grade *perivaskuläre Leukocyteninfiltration* der Pia.

Im **Sakralmark** sind die *Ganglienzellen*, besonders die der *Vorderhörner*, meist in Gestalt *exzentrischer Kernkappen* stark verfettet.

Die *Gefäße* der grauen Substanz sind *etwas infiltriert*. Auch finden sich kleine und mittelgroße *Fetttröpfchen* in den Gefäßwänden und im adventitiellen Raum.

Beide Pyramidenvorder- und Seitenstrangbahnen zeigen *reichlich fettige Abbauprodukte*. Teils feintropfig, teils mittel- oder großtropfig *diffus* im Gewebe verteilt, *seltener* in Form von mit Kernen versehenen *Fettkörnchenkugeln* liegen die bei der Scharlachfärbung *feuerroten Kugeln* meist *zwischen*, hier und da auch in den *Markscheiden*, diese zugrunde gegangenen Nervelemente *ersetzend*.

Die in der Höhe des Schnittes getroffenen Wurzeln, insbesondere die vorderen, sind frei.

Die Gräffsche Oxydasereaktion⁴⁷⁾ zeigt um die *Arteria spinalis anterior* gewaltige Leukocyteninfiltrate in der *Pia*. Diese Zellanhäufungen, welche in der Sakralgegend besonders stark ausgeprägt sind und nach oben an Stärke abnehmen, müssen so aufgefaßt werden, daß es sich um eine vom *Decubitus* ausgehende *ascendierende Meningitis* handelt. Ein Zusammenhang mit den encephalomyelitischen Veränderungen muß geleugnet werden. Die mit den auffallenden Rückenmarksveränderungen in engem Zusammenhang stehenden Muskelatrophien sind bereits oben genauer beschrieben.

Fall 2. Krankheitsgeschichte; 9 Monate altes Kind erkrankt am 3. I. 1921 plötzlich mit 39° Fieber, welches allmählich bis zur Norm absteigt (am 5. I. 1921 bis 7. I. 1921). Am 9. I. 1921 wird es wegen Verdacht auf Poliomyelitis in die Universitätskinderklinik Freiburg eingewiesen. Klinischer Befund: 9. I. 1921: Eigenartig ruhiges Kind. Gibt auch auf Kneifen nur leise, schwache Laute von sich. Kraftloser Husten. Zunge wird dauernd vor- und zurückgezogen. In der Gegend des Mundes treten bald ticartige, bald klonische Zuckungen auf, die Kußmundstellung bedingen. Arme in Schlafstellung, werden dauernd in diese Lage zurückgebracht. Die Beine liegen in Froschstellung, werden aktiv nicht bewegt, fallen beim Aufheben von der Grundlage wie gelähmt zurück. Nur die Zehen beiderseits werden aktiv bewegt. Das Kind fixiert. Der Kopf fällt auf die Brust. Es kann nicht sitzen; Haut: Auf der rechten Wange und Stirn handgroßes trockenes Ekzem. Auf dem Kopf Seborrhoea sicca. Intertrigo inguinalis, glutaecalis, colli. Turgor gut. Sehr schlaffe Muskulatur.

Kopf: Groß wie bei Rachitis. Fontanelle 2 : 2. Leichte *Craniotabes* am Hinterkopf. Tubera frontalia prominent. Am Hinterkopf kleine behaarte Stelle. Augen: Linke Lidspalte enger als rechts. Pupillen gleich weit, reagieren prompt. Nase: o. B. Ohren: nicht druckempfindlich. Mund: Zahnlos. Rachen: Angine rouge. Kein Belag. Drüsen: Nackendrüsensketten. Halsketten bis erbsengroß. Kieferwinkel-, Axillar-, Thorakal-, Cubital-, Inguinaldrüsen bis erbsengroß.

Thorax: Weit, flach; rachitischer Rosenkranz. Flankeneinziehungen. Lungen: perkutorische rechts hinten unten abgeschwächter Klopfeschall. Überall Brummen und Giemen, besonders im linken Oberlappen. Herz: Töne rein, laut.

Leib: eingefallen, Bauchdecken schlaff. Milz und Leber nicht nachweisbar vergrößert. Fettseifenstuhl. **Nervensystem:** Moro: —; **Patellarreflex:** rechts —; links —; **Achilles** beiderseits —. Kein Fluchtreflex; **Bauchdeckenreflex** beiderseits: oberer: +, unterer —. Beim Bestreichen des rechten Unterschenkels tritt Plantarflexion auf, die links ausbleibt. Die Zehen beiderseits werden bewegt. Sensibilität intakt. **Elektrische Prüfung:** Galvanisch: Rechter Tibialis anticus ASZ > KSZ, Zuckung nicht blitzartig. Rechter Tibialis posticus KSZ > ASZ, Zuckung blitzartig. Rechter Peronaeus ASZ > KSZ, prompte Zuckung. Linker Tibialis anticus ASZ > KSZ, Zuckung nicht blitzartig. Linker Tibialis posticus wie oben: KSZ > KSZ. Linker Peronaeus: KSZ > ASZ, prompte Zuckung. Faradisch: Rechter Peronaeus gegen links deutlich herabgesetzt. Sonst ohne Besonderheiten. Übrigen Muskeln galvanisch und faradisch ohne Befund. **Lumbalpunktion:** Liquor klar. Druck nicht gesteigert. Pandy: —. 7 Zellen, vorwiegend Lymphocyten.

11. I. Weniger Reizerscheinungen im Kopfgebiet. Lähmung der Beine unverändert. Urin frei. Blutbild: 7000 Leukocyten; 62% Lymphocyten, 32% neutrophile; 5% mononukleäre; 1% Myelocyten.

Diagnose: *Poliomyelitis anterior*. Reizerscheinungen im *Encephalon*. *Rachitis*. **Therapie:** Urotropin 4 : 100, täglich 10 mal 1/2—1 Teelöffel. Schwitzpackungen.

12. I. Nur vereinzelte Zuckungen im Orbicularisgebiet (Karpfenmund). *Atonie* der Bauchmuskulatur (bei Valsalvaversuch). Völlige Lähmung der Beine. Keine

Blasenlähmung. Allgemeinzustand besser. Abends keine aktiven Bewegungen der Beine. Nur Volarflexion der Zehen auf Betupfen. Patellarreflex beiderseits: —; Achillesreflex beiderseits: —; *Cremaster*: —; *Untere Bauchdeckenreflexe*: —; obere Bauchdeckenreflexe: +. Zuckungen an Mund und Zunge selten. Schreien tonvoller geworden. Atmung frequent. Lungen: Atemgeräusch verschärft, unrein, hauptsächlich rechts. Kopfheben geht wieder. Beim Sitzen runder Buckel. Bauchmuskulatur schlaff. Erneute Lumbalpunktion: es entleert sich eben tropfenweise Liquor. Das Kind hat unter Benutzung des Wärmeofens dauernd starke *Schweißausbrüche*. *Grippeserum* 10 ccm intramuskulär.

13. I. Gestern beim Lumbalpunktat: Pandy: —, etwas Blut. Nervenbefund an Beinen und Bauch wie früher. Noch starke *Schweißausbrüche*. Keine Reaktion der Beine beim Stechen in die Fußsohle. Reflexe am Bein nicht auslösbar. Keine Blasenlähmung. Armbewegungen anscheinend intakt. Reflexe an den Armen vorhanden. Kopf wird gehalten. Versuche zum Sitzen. Fixiert. Atonie der Bauchmuskulatur beim Valsalvaversuch noch festzustellen.

14. I. Füße langsam in Spitzfußstellung. Bei Bewegungen im rechten Fußgelenk durch Einstechen in die Fußsohle größere Exkursionen. Reflexe in den unteren Extremitäten nicht auslösbar. Arme, Bauch und Kopf unverändert.

15. I. Beide Oberschenkel sehr stark druckempfindlich. Hampelmannphänomen: +. Keinerlei Hautblutungen, keine Zahnfleischblutungen. Kein Blut im Urin.

17. I. Allgemeine *Überempfindlichkeit* an beiden Beinen und an beiden Armen, besonders in der Gegend der *Nervenaustrittsstellen*. Röntgen der Oberschenkel ergibt keinen krankhaften Prozeß am Knochen. Noch starkes Schwitzen. Reflexe unverändert. Laune besser. Kind lächelt.

19. I. Reflexe: Patellar: —; Achilles: —; Peroneus: —; Armreflexe: +; *Babinsky*: —. Bauch immer noch sehr ausgeladen (wie Froschbauch). Bauchdeckenreflexe: oberer beiderseits: +; unterer beiderseits: —. Im *Facialisgebiet* keine Krämpfe mehr. Kopf kann längere Zeit fixiert werden, fällt dann aber schlaff zurück. Noch deutliche *Rigidität* der Beine. *Elektrische* Untersuchung: Linker Peroneus direkt galvanisch erregbar, $K > A$, blitzartig. Linker Tibialis anterior direkt galvanisch erregbar, $A > K$, nicht blitzartig. Quadriceps surae direkt galvanisch erregbar, $A > K$, blitzartig. Linker Triceps surae direkt galvanisch erregbar, $A = K$, blitzartig. Rechter Peroneus keine direkte galvanische Erregbarkeit. Rechter Tibialis anticus $A > K$, blitzartig (?). Rechter Quadriceps surae $A > K$; Triceps surae $K > A$. Bauchmuskulatur beiderseits $K > A$, prompto Zuckung; Facialis ebenfalls ohne Besonderheiten.

20. I. Am behaarten Kopf kleiner Furunkel.

21. I. Starke Drüsen am Hinterkopf und im Nacken. Lungen: überall Gienmen. *Froschbauch*. Starke Rectumdiastase. Weicher Thorax, der sich beim Atmen in den Flanken einzieht. Diagnose: *Bronchitis*, *Furunkel*.

23. I. Keinerlei Änderung. Keine klonischen Zuckungen mehr. Patellarsehnenreflexe fehlen. Auf Nadelstiche wird die linke Fußspitze bewegt. Sonst totale Lähmung in den Beinen. Die Gesichtsmuskulatur zeigt nichts Auffallendes.

24. I. Stark *spritzende Stühle*. Gewichtssturz. Absetzen der Malzsuppe. *Nasopharyngitis*. Neurologisch wie oben.

Die Temperatur hielt sich die ganze Zeit der Erkrankung zwischen 37° und 38° ; nur selten ging sie unter 37° .

25. I. *Eritus letalis* ohne *Krampf*erscheinungen.

Pathologisch anatomischer Befund:

Makroskopisch: 10 Monate alter Knabe, seinem Alter entsprechend entwickelt, zeigt auffallenden Umfang des Bauches, welcher beinahe *faßförmig*

ist. Die *Bauchdecken* sind sehr *schlaff*. Die Totenstarre ist nicht besonders ausgeprägt.

Kopf: Die Sektion der Schädelhöhle wird mit einem Flachschnitt durch das Gehirn gewonnen. Dabei zeigt sich, daß das Gehirn die Schädelkapsel gut ausfüllt. Die *Kammern* sind nur *wenig erweitert*, enthalten eine klare Flüssigkeit. Die *weiße Substanz* weist zahlreiche *Blutpunkte* auf, besonders auch in der *inneren Kapsel* beiderseits. Doch lassen sich alle Blutpunkte leicht *wegwischen*. Die Hirnrinde wie die zentrale graue Substanz ist lebhaft *gerötet*, jedoch frei von Blutungen. Auch fehlen sonstige Herdbildungen. Nur im *rechten vorderen Vierhügel* ist eine *verwaschene*, etwas *lebhafter rote Färbung* zu sehen. Bei der Herausnahme der unteren Hälfte des Gehirns fällt auf, daß die *Arachnoidea und Pia* mit der *Dura* im Gebiet der *vorderen und mittleren Schädelgruben* durch ganz *zarte Stränge* spinnwebiger Art verklebt sind. Nirgends zeigt die *Pia* irgendeine auf Entzündung hinweisende Trübung, weder an der Basis noch an der Konvexität des Gehirns.

Im Subduralsack, beziehungsweise Subarachnoidealsack des *Rückenmarks* keine vermehrte Flüssigkeitsansammlung. Das Rückenmark zeigt auf Querschnitten rötliche Färbung der grauen Substanz.

Am linken *Ischiadicus* und an der linken Wadenmuskulatur nichts Auffälliges.

In beiden *Mittelohren* *schleimig eitriger* Inhalt. Der *lymphatische Rachenring* ist zu erkennen, aber nur *am Rachendach stärker entwickelt*. In der Mundhöhle, im Kehlkopfeingang und in der Luftröhre zahlreiche weißlich schmierige Bröckelchen, die an Mageninhalt erinnern. In den beiderseitigen Bronchien wird kein Inhalt gefunden, auch bei sofortiger mikroskopischer Untersuchung. Zwerchfellstand entspricht dem Mittel. Die *Rippenknorpel* sind am Übergang zu den Rippen deutlich *verdickt* und zeigen auf dem Durchschnitt eine stärkere *Verbreiterung der Wucherungszone* und darunter eine *dichte osteoide Schicht*. Beide Lungen sind auffallend gebläht, überdecken sich mit ihren Rändern. Sie sind frei von krankhaften Veränderungen. Die bronchialen Lymphknoten sind nicht geschwollen. In beiden *Pleurahöhlen* *wenig*, aber deutlich vermehrte *Flüssigkeit*, die sich in den Komplementärräumen angehäuft hat. Thymus kaum mittelgroß (8 g). *Epithelkörperchen* relativ *vergrößert*, wenigstens die beiden oberen. Der Herzbeutel zeigt keinen abnormen Inhalt. Das Herz ist ohne Besonderheiten.

Die *Bauchdeckenmuskulatur* ist auffallend *trocken* und *blaß*. Sie ist *feinkörnig verfettet*. *Därme* stark mit *Gas* gefüllt. Die *mesenterialen Lymphknoten*, besonders der *Ileocöcalstrang*, zeigen deutliche *Schwellung* bis Mittelbohnengröße, sind von rötlicher bis weißlicher Färbung und von *markigem* Aussehen. Die Milz ist 7 cm lang, von normaler Konsistenz und Farbe, zeigt auf dem Durchschnitt sehr deutliche, gut stecknadelkopfgröße Follikel. Beide Nebennieren sind von entsprechender Größe und zeigen eine sehr deutlich gelb gefärbte Rinde, eine deutlich rötliche Zwischenzone, keine gut erkennbare Marksubstanz. Beide Nieren sind normalgroß, ohne Befund. Linkes *Nierenbecken* ein klein *wenig erweitert*. In dem kleinen Kelch der unteren Nierenpapille liegt ein etwa 4 mm langer, 1,5 mm dicker, wurstförmig gebogener *Stein* von *bräunlicher* Färbung. Daneben noch ein halbhirsekorngroßes kleineres Konkrement von gleicher Farbe. Harnleiter ohne Befund. Blase gut kontrahiert. Im Harn kein besonderer Niederschlag. Hoden o. B. Der Mastdarm zeigt nichts Auffälliges, enthält hellgelben, breiigen Kot, ebenso der übrige *Dickdarm*, an dessen Schleimhaut man sehr deutlich *Lymphknötchen* erkennt: *umschriebener Status lymphaticus*, besonders der *Milz*, des *Darms* und der *mesenterialen Lymphknoten*. Auch im unteren Dünndarm ist das lymphatische Gewebe ziemlich dicht entwickelt. Im Magen findet sich reichlich wie geronnene Milch aussehender Inhalt ($\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ Wasserglas voll.) Auffallend ist,

daß der *Pyloruskanal kontrahiert* ist und auf seiner Schnittfläche nichts von Käsebröckeln erkennen läßt. An den Gallenwegen nichts Auffälliges. Die Leber ist auf dem Durchschnitt von rosa bis weißgelblicher Färbung und hat teigige Konsistenz.

Epikrise: Soweit nicht die unten genau beschriebenen Hirn- und Rückenmarksveränderungen durch Schädigung lebenswichtiger Zentren (*Medulla oblongata*) an eine mit diesen Befunden in Zusammenhang stehende Todesursache denken lassen, liegt die Vermutung nahe, daß *im Anschluß an* die soeben aufgenommene *Mahlzeit* bei der starken Inanspruchnahme des *Zwerchfells* für die Atmung die *Hochdrängung* desselben durch den *gefüllten Magen* und die damit verbundene *Hochdrängung des Herzens* eine Störung der Herztätigkeit herbeigeführt hat. Ob die hochgradige Lungenblähung auf die *Herzlähmung* oder auf eine Brechbewegung mit Eindringen von Mageninhalt in die Stimmritze zurückzuführen ist, muß offen bleiben. Immerhin wäre es auch denkbar, daß das Kind im Anschluß an die Aufnahme der Mahlzeit eine Brechbewegung ausgeführt hat und daß bei dem Eindringen der Massen in den Kehlkopf durch Stimmritzenreizung die inspiratorische Stellung der Lunge und reflektorisch Herzflimmern bedingt wurde.

Mikroskopisch: Der *Trachealinhalt* erweist sich als *Milch*. Auffallend deutliche *Lymphknötchen* in den *Lungen*; keine Pneumonie. Ein bronchialer Lymphknoten zeigt allgemeine Hyperplasie, nichts von Phthise. Herz ohne Befund. Kräftig entwickelter Thymus. Die drei untersuchten *Epithelkörperchen* sind alle von mittlerer Größe. Das makroskopisch auffallend groß erscheinende ist zur *Hälfte aus Schilddrüse* zusammengesetzt. In den Zentralabschnitten haben alle Epithelkörperchen dunkle Zellen, in der Peripherie helle. Stattlich entwickelte Follikel in der Milz. Keine Degenerationserscheinungen in den Follikeln. *Fettreiche Leber* mit ausgesprochener *Hyperämie* und *Ödem*. Gut entwickelter Hoden mit wenig Drüsensubstanz und spärlichen Zwischenzellen. *Feinkörnige Verfettung* der *Bauchmuskulatur*. Keine Atrophie und atrophische Kernwucherung in der Muskulatur von Stamm und Extremitäten. Der *Nervus cruralis* zeigt *hochgradige Degeneration der Markscheiden* in Gestalt *scharlachroter, färbbarer, lipoider Abbauprodukte*. Diese Degeneration betrifft immer nur bestimmte *Fasergruppen*, so daß oft in einem Bündel die Hälfte der Fasern degeneriert, die andere Hälfte intakt ist.

Im Ventrikelinhalt sind in Ausstrichen von der Hirnbasis keine Mikroorganismen, keine Leukocyten. Im rechten *Mittelohr* neben Leukocyten ganz vereinzelt *gramnegative Stäbchen*. Lumbal keine Bakterien. Kulturen von Liquor ergaben außer Verunreinigungen nichts Besonderes. Kulturen von Verklebungen an der Hirnbasis blieben steril.

Hirn und Rückenmark zeigen auch mikroskopisch starke *Blutfülle*. Schon in der *Pia* fallen die durch *Blutkörperchenmassen* stark erweiterten *Gefäße* auf. Deren Gefäßwände sind dann auch meist etwas *gequollen* und in *mäßigem Maße infilliert* mit gewucherten Gefäßwandelementen, mit Lymphocyten und Plasmazellen, sowie anderen Abkömmlingen der lymphatischen Reihe.

Im Gegensatz zum ersten Fall zeigt hier die *vordere Zentralwindung*, gleichgültig, ob *Beinzentrum* oder mehr zum *Armzentrum* hin, schon bei schwacher Vergrößerung auf den ersten Blick einen regelmäßigen, tadellos architektonischen Aufbau der Rinde und des Markes. Aber bei stärkerer Vergrößerung finden sich doch, wenn auch *leichtere, Veränderungen*, und zwar an den einzelnen Hirnelementen. Die Nervenzellen sehen teilweise wie gequollen aus. Die Nisslstruktur ist verwaschen. Die färbbare Substanz ist klumpig geballt. Hier und da zeigen die Ganglienzellen *Vakuolen*. Andere wieder sind geschrumpft. Bilder der Umklammerung und Neuronophagie werden in diesem Gebiete nicht beobachtet.

In der Rinde findet sich ohne deutliche Beziehungen zu einem Gefäß ein kleiner runder *Erweichungsherd*. 90—100 mittelgroße, meist runde und ovale, aber auch hantel-, stäbchen-, keil- oder zwerchsackförmige größere Kerne liegen da, nahezu *konzentrisch* vom Zentrum nach der Peripherie zu an Dichte abnehmend; dazwischen findet sich ab und zu ein dunkler, kleiner, runder Kern mit grobem, scholligem Chromatin: ein *Lymphocyt*. Die Kleinheit der Kerne im Gegensatz zur Größe der umliegenden Gliakerne und die Reizlosigkeit des umgebenden Nervengewebes sprechen dafür, daß es sich um *Abkömmlinge* einer (hier nicht sichtbaren) *Capillare* handelt.

In der *Nähe* eines mittelgroßen *Gefäßes* findet sich ein *Zellinfiltrat* aus zirka 60—70 verschiedenartigen Zellen. Diese zeigen teils große, blassere, runde oder ovale, teils kantige oder zwerchsackartige Kerne mit gleichmäßig verteilten feinsten Chromatinkörnchen: *gewucherte Gefäßelemente*. Gliazellen kommen als deren Bildner kaum in Betracht, da das umgebende Glia syncytium fast reizlos aussieht. Mehr aber noch als diese großen blassen Zellen finden sich kleine, tief dunkle, meist runde Kerne mit ungleichmäßig verteiltem, grobscholligem, massigem Chromatin, welche als *Lymphocyten* anzusprechen sind.

Die *Gefäße* nicht nur der Pia, sondern auch des Nervenparenchyms, sind meist stark mit roten *Blutkörperchen* gefüllt. Nur hier und da findet sich ein kleines Gefäß, dessen Wandungen oder adventitieller Raum stärker infiltriert ist. Ab und zu sieht man rote *metachromatische Abbauprodukte*. An verschiedenen Stellen finden sich feine *lanzettförmige Doppelkokken*, freilich, ohne daß das umgebende Gewebe stärker gereizt wäre.

Das *Scharlachpräparat* weist im Nervenparenchym nichts Besonderes auf. Nur die *Gefäßwände* und die *adventitiellen Scheiden* sind ab und zu mittelstark mit groß- oder mitteltropfigem *Fett*, öfter auch in Kugelform mit Kernen, erfüllt. Markscheiden- und Oxydasepräparat zeigen nichts Besonderes.

Im *Thalamus* sind die *Nervenzellen* gequollen, die Nisslsubstanz ist verwaschen. Es zeigen sich im Protoplasma viele Vakuolen. Die Erscheinung, daß fast alle Nervenzellen befallen erscheinen, und die Grobheit der Veränderungen sowie die Lage in der Peripherie lassen daran denken, daß es sich auch hier um postmortale Veränderungen handelt, wenn auch nach *Rosenthal* die Unterscheidung von echten Vakuolen schwierig ist.

Ferner finden sich im Thalamus hier und da umschriebene runde *Zellanhäufungen* aus konzentrisch angeordneten, vom Zentrum nach der Peripherie an Zahl abnehmenden großen, blassen, chromatinarmen runden und ovalen, meist aber polymorphen Kernen von Biskuit-, Zwerchsack-, Birn-, Stäbchen-, Keulen- und Dreieckform und anderen *gewucherten Glia- und Gefäßelementen*, sowie dunklen, mit unregelmäßig verteiltem grobem Chromatin versehenen, kleinen Kernen, die als *Lymphocyten* anzusprechen sind.

Häufiger noch finden sich *perivaskuläre Infiltrate*. Die erweiterten, bald leeren, bald prall mit roten *Blutkörperchen* *vollgepfropften* mittleren und kleinen Gefäße zeigen eine *aufgelockerte Wand*. Die *Endothel-, Muscularis- und Adventitialzellen* sind blaß, chromatinarm, häufig *polymorph*; viele davon liegen im adventitiellen Raum. *Gefäßwand* und *perivaskulärer Raum* sind dicht durchsetzt mit runden, dunklen, kleinen Kernen mit grobem Chromatin, bald ohne sichtbares Protoplasma, bald mit tief dunklem Protoplasma: *Lymphocyten und Plasmazellen*. Im Scharlachpräparat sieht man in solchen Gefäßen oft mäßig freie, mittelgroßtropfige *fettige Abbauprodukte*.

Im *Linsenkern*, besonders im *Globus pallidus*, finden sich ebenfalls circumscribte *Erweichungsherde* aus gewucherten polymorphen Gefäßwand- und Gliaelementen, sowie lymphoiden Zellen. Auch sieht man dort *perivaskuläre Infiltrate*,

ähnlich wie im Thalamus. Nur treten hier meist die *fettigen* Abbauprodukte in und um die Gefäßcheiden noch *mehr* in den Vordergrund.

Im **Balken** findet sich ein großer *dreieckiger Erweichungsherd* mit *bunt durcheinander gewürfelten* blassen, chromatinarmen, bald runden oder ovalen, bald mehr spindelförmigen oder birn-, zwerchsack- oder keilförmigen und anderen *phantastischen Kernen*, sowie vereinzelt Kernbröckeln. Lymphoide Zellen sind hier fast gar nicht zu sehen. Im *Scharlachpräparat* ist dieser ganze dreieckige Bezirk dicht erfüllt mit meist auffallend *großen Fetttropfen*, die meistens *frei*, hier und da auch zu *Komplexen* mit einem deutlichen Kern zusammenliegen. Die gleichzeitig vorhandene fein- und mitteltropfige Verfettung wird durch diese gewaltigen Fettmassen fast ganz verdeckt. Auffallenderweise zeigen die angrenzenden Gefäße keine Infiltrate. Innere Kapsel, Nucleus caudatus, Massa intermedia zeigen keine pathologischen Veränderungen. Das Markscheiden- und Oxydasepräparat ist ohne Besonderheiten.

Im Schnitt durch die **Brücke** ist nichts Auffallendes festzustellen.

Mittelhirn, Brücke und verlängertes Mark wurden auf Querschnittsbildern untersucht. Dabei ergab sich folgendes:

Querschnittsserie 1, etwa der Abb. 211/212 im *Rauber-Kopsch* entsprechend: Im Nucleus tractus spinalis nervi trigemini, im Nucleus olivaris accessorius medialis, im Tractus rubrospinalis (Monakow), in der Substantia reticularis grisea finden sich bald mehr diffuse, bald mehr circumscribede runde *Erweichungsherde* mit gewucherten Gefäß- und Gliaelementen und lymphoiden Zellen sowie perivascularäre *Gefäßinfiltrate* mit vielgestaltigen Gefäßelementen, Lymphocyten und Plasmazellen, sowie mittelgroßtropfigen fettigen Abbauprodukten in Gefäßcheiden und adventitiellem Raum.

Auch in der Nähe des **Hypoglossuskernes** erkennt man *Zellanhäufungen* in Gefäßwänden und in deren näherer Umgebung. Die *Glia* ist in den befallenen Bezirken in Form von Zellvermehrung, geblähten und polymorphen Zellkernen in *leichtem* Grade *gewuchert*. Die Markscheiden sind ohne Veränderungen. Im Oxydasepräparat zeigt sich, daß Leukocyten sich an diesen Herdbildungen nicht beteiligen.

Querschnittsserie 2, etwa Abb. 215 im *Rauber-Kopsch* entsprechend: Im Nucleus tractus spinalis nervi trigemini findet sich *einseitig* ein *gewaltiger Zellhaufen* von ca. 300 Zellen. Um ein *lichtes Zentrum mit Kernbröckeln*, wohl einer *nekrotischen Capillare* entsprechend, finden sich in *konzentrischer* Anordnung, nach außen an Dichte abnehmend und sich allmählich in das proliferierte Gliagewebe verlierend, massenhaft Zellen mit den mannigfachsten Kernformen. Meist sind sie groß und blaß mit spärlichem, zierlichen, fein verteilten Chromatinkörnchen in Kreis-, Spindel-, Oval-, Birn-, Stäbchen-, Haken-, Hantel-, Keulen-, Zwerchsackform oder anderen phantastischen Umrissen. Diese Elemente sind als *gewucherte Gefäß- und Gliaabkömmlinge* aufzufassen. Dazwischen verteilt finden sich tiefdunkle kleine Kerne mit grobscholligem, ungleichmäßig verteiltem, reichem Chromatin, die *lymphoiden* Zellen angehören.

Die *Nervenzellen* im Bereich dieser Infiltrate zeigen keine Nisslstruktur. Der Kern ist *nicht* mehr zu sehen. Eine Nervenzelle ist umgeben von vielgestaltigen gewucherten Glia- oder Gefäßzellen.

Die *Oxydasereaktion* zeigt in einem Teil der polymorphkernigen Zellen blauschwarze Granula, so daß dieser Anteil der gelappten Kerne als **Leukocyten** anzusprechen ist. Es ist dieses besonders *bemerkenswert*, da bei regelmäßiger Anwendung der Oxydasereaktion *sonst* bis auf eine andere Stelle, S. 161 oben, *keine oxydasepositiven Herde* gefunden wurden.

Von fettiger Substanz ist in diesem Bezirk nichts zu sehen.

Tangential von diesem Herd findet sich auf der einen Seite ein schlankes, mit Lymphocyten, Plasmazellen und gewucherten Gefäßelementen durchsetztes Gefäß.

Diese Zellanhäufungen greifen auch auf das Gebiet der *Fila radicularia nervi vagi* über. Im Fettpräparat finden sich dementsprechend in den austretenden Nervenwurzeln eine gewaltige Menge feinsten Fetttropfchen um die Nervenfasern, und zwar strichweise angeordnet. Daneben liegen vereinzelt große Fettklumpen. Im Markscheidenpräparat zeigt sich dementsprechend fleckförmiger Markscheidenausfall. Auch im Nucleus ambiguus findet sich ein kleiner, aus ca. 40—50 gewucherten Gefäß- und Gliazellen und aus Lymphocyten bestehendes Herdchen. Die kleinen Gefäße der Umgebung sind hier und da stark blutgefüllt. Ihre Wand und der adventitielle Raum ist dicht erfüllt mit ihren eigenen gewucherten Zellabkömmlingen und mit lymphoiden Zellen. Im Fettpräparat findet sich dort frei fein-, mittel- und großtropfiges Fett. An den anderen, in dieser Serie getroffenen Stellen, insbesondere im Nucleus nervi hypoglossi, im Nucleus nervi vestibularis medialis, an den Nuclei olivares, in den Fila radicularia nervi hypoglossi, im Gowerschen Bündel und in den Pyramidenbahnen ist nichts Besonderes nachzuweisen.

Querschnittsserie 3, etwa Abb. 216 im Rauber-Kopsch entsprechend: Im Nucleus tractus spinalis nervi trigemini, im Nucleus ventralis nervi cochlearis, auch im Nucleus olivaris accessorius dorsalis und im Nucleus olivaris inferior, sowie in dem in der Nähe liegenden Teil der Substantia reticularis grisea finden sich einseitig Zellanhäufungen und dichte perivaskuläre Infiltrate. In diesem ganzen großen Bezirk sind ziemlich gleichmäßig dicht bis zur Peripherie, wo keine scharfe Grenze zwischen gesundem und krankem Gewebe zu ziehen ist, die Kerne vermehrt. Unregelmäßig durcheinanderliegend, bald dichter und bald mehr auseinander, findet man dort blasse große Kerne mit kleinen, gleichmäßig fein verteilten Chromatinkörnchen, die bald runde, bald eiförmige, bald ovale, bald Spieß-, Stäbchen-, Wetzstein-, Y-, Wurst- oder Zwerchsackform besitzen und als gewucherte Glia- und Gefäßabkömmlinge anzusprechen sind. Dazwischen, weit geringer an Zahl, finden sich kleine, runde, tiefdunkle Kerne ohne sichtbares Protoplasma mit grobscholligem, ungleichmäßig verteiltem Chromatin ohne sichtbares Protoplasma: Lymphocyten. Plasmazellen sind hier nicht zu sehen.

Die Nervenzellen zeigen unregelmäßige Gestalt. Der Kern ist nicht deutlich vom Protoplasma abgegrenzt. Die Nisslsubstanz ist verwischt. Einzelne sind von mehreren Gliakernen umgeben, ohne daß es zu einer Annäherung der Ganglienzelle selbst gekommen ist: Umklammerung.

Die kleinen und mittleren Gefäße sind strotzend mit Blut gefüllt. Die Wände sind aufgelockert, die Gefäßelemente gebläht und von mannigfachen Kernformen. Der adventitielle Raum ist dicht gedrängt gefüllt mit Glia- und Gefäßabkömmlingen und mit lymphoiden Zellen.

Im Fettpräparat liegt in und um diese Gefäße dicht gedrängt mittel- und großtropfiges Fett, während die Nervensubstanz ganz frei davon ist.

Auf der anderen Seite finden sich ähnliche Veränderungen, nur in weit geringerem Maße, jedoch ohne Fettabbau. Die Markscheiden sind unverändert. Die Oxydasereaktion zeigt auffallend wenig Leukocyten in den großen und mittleren Gefäßen. Die Capillaren sind verhältnismäßig mit mehr Granulocyten versehen. Doch übersteigen diese nicht das Maß. Die übrigen Teile der Serie sind frei von pathologischen Veränderungen, insbesondere der Nucleus nervi hypoglossi, der Tractus rubrospinalis (Monakow), das Gowersche und Bechterewsche Bündel, sowie die Fila radicularia nervi hypoglossi und vor allem die Pyramidenbahnen.

Querschnittsserie 4, etwa Abb. 217 im Rauber-Kopsch entsprechend: Im Nucleus IX, im Nucleus nervi vestibularis spinalis, im Nucleus tractus spinalis

nervi V, im *Nucleus ambiguus*, im *Tractus spinalis nervi trigemini*, in der *Fila radicularia nervi glossopharyngeal*, im *Stratum interolivare lemnisci* finden sich auf beiden Seiten von unregelmäßiger Stärke bald enger, bald dichter, diffuse Zellanhäufungen mit Gliaproliferation und perivaskulären Infiltraten aus gewucherten Gefäß- und Gliaelementen und lymphoiden Zellen, ähnlich den in Querschnittsserie 3 beschriebenen Veränderungen. Auch die in der Nähe des *Nucleus praepositus XII* und der *Pyramidenbahn* verlaufenden Gefäße sind stark zellig infiltriert. In der *Substantia grisea reticularis* sieht man verschiedene Bilder von *Neuronophagie* und *Umklammerung*. Besonders auffallend ist eine Stelle, wo die Nervenzelle bis auf eine unregelmäßig runde hellblaue Masse ganz geschwunden ist, wo in der Umgebung fädige und körnige, als nekrotisch aufzufassende Massen liegen und gewucherte ovale und plump stäbchenförmige, meist helle Kerne in diese Massen eingedrungen sind. Fettige Abbauprodukte finden sich in dieser Serie nur in geringem Grade perivaskulär, und zwar fast nur einseitig. Markscheiden- und Oxydasepräparat weisen bis auf etwas vermehrte Leukocytenzahl in den Capillaren nichts Besonderes auf.

Querschnittsserie 5, etwa Abb. 219 im *Rauber-Kopsch* entsprechend: Im *Nucleus* und *Tractus spinalis nervi trigemini*, in der *Pars secunda radialis nervi facialis*, im *Nucleus nervi vestibularis medialis*, im *Nucleus nervi vestibularis lateralis* (Delters), im *Nucleus olivaris superior*, im *Tractus thalamo-olivaris* (Bechterew) finden sich von unregelmäßiger Stärke bald ein-, bald doppelseitig diffuse Zellanhäufungen, besonders aber Gefäßinfiltrate, bestehend aus den unter den Nachbarschnitten genauer beschriebenen gewucherten Gefäß- und Gliakernen sowie lymphoiden Zellen. Im Fettpräparat zeigt sich in den adventitiellen Lymphräumen neben den starken Zellansammlungen viel mittelgroßtropfiges Fett. Das Markscheiden- und Oxydasepräparat ist ohne Besonderheiten.

Schnitte durch *Hirnschenkel* und *obere Vierhügel* (*Rauber-Kopsch* Abb. 229) zeigen im *Tractus thalamo-olivaris* (Bechterew), im *Lemniscus medialis*, im *Brachium conjunctivum*, im *Fasciculus longitudinalis medialis*, in der *Fila radicularia nervi oculomotorii*, in verschieden dichter Verteilung meist beiderseits diffuse Zellvermehrung, sowie vasculäre und perivaskuläre Infiltrate, aus gewucherten Gefäß- und Gliaelementen bestehend. Auch in der Nähe des *lateralen Oculomotoriuskerns* finden sich Zellansammlungen. In der *Substantia nigra* findet sich einseitig ein großer Herd, der mehr als das ganze Gesichtsfeld (bei Zeiss A.2) einnimmt. Dieser ganze Bezirk ist ungleichmäßig mit gewucherten Glia- und Gefäßkernen erfüllt. Auf diesem Untergrunde treten verschiedene, bald kleine, bald große Herde von konzentrisch angeordneten gewucherten Glia- und Gefäßwandelementen, sowie lymphoiden Zellen und eine Anzahl Gefäße mit dicht infiltrierter Wand und adventitiellem Raum hervor. Im Scharlachpräparat wird das Bild noch dadurch besonders bunt, daß zwischen den Herden verstreut bald freie, bald zu Fettkörnchenkugeln angeordnete mittel- und großtropfige Fettmassen liegen.

Auf der anderen Seite finden sich auch Infiltrate, aber in viel geringerer Stärke ohne jegliches Vorhandensein von fettigen Abbauprodukten. Markscheiden- und Oxydasepräparat zeigen nichts Besonderes.

Das *Cervicalmark* zeigt hochgradige Veränderungen: In beiden *Vorderhörnern* weisen die Ganglienzellen unscharfe, zum Teil an die Wand gerückte Kerne mit oft geschrumpftem Kernkörperchen auf. Die Nisslkörner sind zerstäubt. Hier und da findet man kernlose Reste von Zellen. Einzelne noch deutlich zu erkennende Ganglienzellen zeigen Vakuolen. Auch Bilder der *Neuronophagie* finden sich hier.

Beide *Vorderhörner* enthalten ferner Anhäufungen von Zellen mit meist großen, blassen, polymorphen, mit zartem, fein verteiltem Chromatin versehenen

Kernen. Dazwischen finden sich einzelne tiefdunkle Kerne mit grobem, ungleichmäßigem Chromatin ohne sichtbares Protoplasma: *Lymphocyten* und solche mit deutlichem dunkelgefärbtem Protoplasma und Radspeichenkern: *Plasmazellen*.

Die *Gefäße* sind hier stark *blutgefüllt* und zeigen *mehrrheilige Zellmäntel* von gewucherten Gefäß- und Gliaelementen und lymphoiden Zellen. Frei und zu Fettkugeln angeordnet findet sich da meist eine Fülle *großtropfiger Fettmassen*.

Auch im *Gliagewebe* erkennt man, wenn auch *spärlich*, meist freie, fein-, bis mittelgroße *Fetttröpfchen*. Hier und da ist eine *Markscheide* zerfallen. Die *fettigen Zerfallsprodukte* umsäumen deren Kontur beiderseits in Form von feinen *perlschnurartig* angeordneten feinen Fetttröpfchen. Das ganze *Gliagewebe* im Vorderhorn befindet sich im Zustande der *Wucherung*.

Die in dieser Höhe getroffenen **vorderen Wurzeln** zeigen ganz *gewaltige* Massen von *fettigen Abbauprodukten* in Form von meist *großen*, hier und da auch *mittelgroßen*, fast immer *freien Fetttröpfchen* zwischen und *an Stelle der Markscheiden*.

In den *hinteren Wurzeln* finden sich nur ganz geringe *Spuren* dieser fettigen Entartung.

Im *Spielmeyerpräparat* zeigen die *Markscheiden* der *vorderen Wurzeln* *fleckförmigen Ausfall*. Die Oxydasereaktion weist auf nichts Besonderes hin.

Im **Thorakalmark** findet sich fast vollkommener *Schwund* der *Ganglienzellen*. An deren Stelle sind oft *weiße Löcher* zu sehen. Man muß annehmen, daß die stark geschädigten, von ihrer Umgebung durch Nekrose getrennten Ganglienzellen hier leicht *ausfallen* konnten. Bei den erhaltenen ist die Nisslsubstanz zum Teil an die Wand gerückt. Hier und da sieht man *Vakuolen*. Andere Nervenzellen wieder zeigen keinen deutlich abgrenzbaren Kern und unregelmäßigen Leib.

In beiden **Vorderhörnern** liegen *herdförmige* und *perivasculäre Infiltrate* ähnlich den im *Cervicalmark* beschriebenen, doch nicht in so hohem Grade. Die *fettigen Abbauprodukte* spielen wieder, *besonders in den Gefäßwänden*, eine große Rolle. Um die Gefäße der *Fissura mediana anterior* finden sich auch mittelgroß, tropfige freie Fetttröpfchen.

Die **vorderen Wurzeln** sind in *geringem* Grade, aber doch deutlich *fettig* degeneriert. Hinterhörner und hintere Wurzeln sind fast frei.

Im Bereich der erkrankten *Vorderhörner* befindet sich fast die gesamte *Glia* in *Aufruhr*. Sie zeigt dicht gedrängt die mannigfachsten geblähten Kernformen.

Die Stränge und *Clarkschen Säulen* sind in Ordnung. Das *Spielmeyerpräparat* zeigt *geringen* fleckförmigen *Ausfall* der *Markscheiden*. Im Oxydasepräparat ist keine Mitbeteiligung der Leukocyten an dem Entzündungsprozeß nachzuweisen.

Am hochgradigsten aber sind die Veränderungen im **Lumbalmark** (Abb. 2 und 3 auf Tafel I am Schluß des Heftes). *Beide Vorder- und Seitenhörner bis tief in die Hinterhörner hinein* sind von einem *enormen Zellreichtum*. Die *Nervenzellen* sind in diesen Gebieten zum größten Teil *geschwunden*. Nur ab und zu sieht man eine *diffus gefärbte* Masse, ohne daß Kern und Protoplasma deutlich abgegrenzt wären. Die Nisslsubstanz ist zerstäubt, liegt an der Peripherie. Oft ist die Nervenzelle körnig zerfallen. Hier und da sind nur Schatten vorhanden. Ab und zu beobachtet man das Bild der *Neuronophagie*.

Vorderhorn, Seitenhorn und ein Teil des Hinterhorns sind bald dichter, bald weniger dicht erfüllt mit einer gewaltigen Menge von Kernen. Diese sind von verschiedener Größe, meist blaß mit geringem Chromatin und bieten alle nur erdenkbaren *phantastischen Kernformen* (rund, oval, zackig, Keil-, Spieß-, Stäbchen-, Tropfen-, Fragezeichen-, Y-, Hantel-, Zwerchsackform). Bald zeigen die Kerne deutlich spärliche, fein verteilte Chromatinkörnchen, bald sind sie mehr diffus gefärbt, ohne deutlich abgrenzbare Chromatinmassen. Erstere dürften als

gewucherte Glia, letztere als gewucherte *Gefäßwandkerne* aufzufassen sein. Im Gewebe liegen auch als Glia erkennliche Kerne mit abgegrenztem dunklem Protoplasma: *amöboide Glia*. Hier und da finden sich auch, besonders in der Nähe von Gefäßen, Zellen mit radspeichenartig angeordnetem grobem Chromatin im Kern und dunklem Protoplasma: *Plasmazellen*.

Am hochgradigsten aber sind die Veränderungen an den *Gefäßen* des erkrankten Gewebes. Die *Wand* ist mächtig *gequollen* und *infiltriert* von deren unordentlich durcheinanderliegenden, geblähten Kernen. Dazwischen liegen die oben beschriebenen Lymphocyten und Plasmazellen. Der ganze *adventitielle Raum* ist

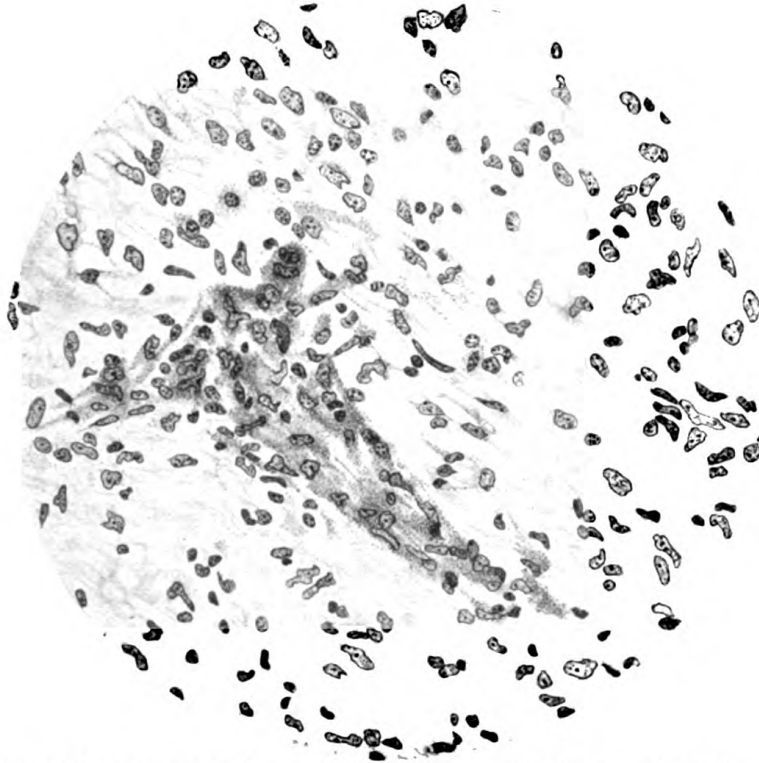


Abb. 2. Lumbalmark: Schwund der Nervenzellen, zahlreiche gewucherte Glia- u. Gefäßwandelemente mit mannigfachen phantastischen Kernformen (Kresylviolett).

vollgestopft mit *gewucherten Gefäßwand-* und *Gliakernen*, sowie den Zellen der *lymphatischen Reihe*.

Noch bunter aber wird das Bild im *Fettpräparat*. Da finden sich hier und da diffus im Gewebe, besonders aber in den adventitiellen Lymphscheiden der Gefäße bald *feine*, bald *mittelgroße*, bald *große* Fetttropfen, hier *einzel*n, dort in *Gruppen*, ab und zu auch mit deutlicher Beziehung zu einem Kern.

Die in der Höhe getroffenen **vorderen Wurzeln** sind *dicht* infiltriert mit meist mittelgroßen *Fetttropfen*, die oft zu *Klumpen* angeordnet sind.

Die **hinteren Wurzeln** zeigen nur *hier und da* fettige Abbauprodukte in bescheidenem Maße. An einer Stelle der hinteren Wurzeln findet sich eine starke *rundkernige Zellanhäufung*.

Im *Spielmeyerpräparat* zeigen die *Markscheiden* der *vorderen Wurzeln* und *Vorderhörner Zerfall*. Die Markscheiden sind hier gequollen, varikös, hier und da

existieren nur noch Bruchstücke davon oder runde Kügelchen. Das Oxydasepräparat zeigt keine Mitbeteiligung der Lymphocyten in diesen Herden.

Im **Sakralmark** sind beiderseits nur *geringe pathologische Veränderungen* nachzuweisen. Zwar fällt noch der große *Zellreichtum*, besonders in *Vorder- und Seitenhörnern* auf, aber die Kerne sind hier gleichmäßig verteilt, sie sind nur in mäßigem Grade gewuchert, zeigen nicht diese phantastischen, mannigfachen geblähten Formen. Nur in der Gegend des *einen Seitenhorns* befindet sich ein *kleiner Erweichungsherd*.

Die *Nervenzellen* sind fast alle erhalten. Die Nisslschollen sind zwar auch hier und da als an den Rand gerückte Klumpen zu sehen. Ab und zu ist es auch zu wabigem und körnigem Zerfall gekommen. Aber das Ganze bietet ein weit ruhigeres Bild als die oberen Abschnitte. Nur selten ist ein Gefäß zellig infiltriert. Das *Fettpräparat* zeigt im Nervenparenchym überhaupt keine Abbauprodukte. Nur in wenigen Gefäßen ist der adventitielle Raum zellig infiltriert. Die *vorderen Wurzeln* sind *so gut wie frei*. Nur eine *hintere Wurzel* ist mit ganz *geringen fettigen* Abbauprodukten versehen. Markscheiden- und Oxydasepräparat zeigen nichts Besonderes.

Fall 3. 28jährige Köchin erkrankte vor 3 Wochen mit Kopfschmerzen und zunehmender *Schläfrigkeit*. Bisweilen trat *Erbrechen*, vorübergehend *Doppelsehen* auf. Allgemeine Mattigkeit. War schwer besinnlich, leicht *vergeßlich*, leicht ermüdbar. Vielleicht bestand mäßiges Fieber. Kommt zu Fuß ins Krankenhaus, *schläft* aber gleich *am Tisch beim Essen ein*.

Guter Ernährungszustand. Gesicht etwas gedunsen, rötlich; schläfriger Gesichtsausdruck. Keine Ptosis. *Pupillen ungleich*. Pat. leidet an einem angeborenen Sehfehler und trägt eine sehr scharfe Brille. Die *rechte Pupille* ist *enger* als die linke. Beide *reagieren träge auf Licht und Konvergenz*. Augenmuskeln o. B. Kein Doppeltsehen, kein Nystagmus. Die beiden Faciales sind nicht geschädigt. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt. Die Pat. liegt dauernd schlafend da, *reagiert* aber gut *auf Anruf*. Sie ist etwas schwerhörig.

Thorax gut gewölbt. Beide Seiten atmen gleich. Lungengrenzen beiderseits regelrecht, gut verschieblich. Perkussionsschall nirgends gedämpft. Atemgeräusch vesiculär. Einzelne mittelgroßblasige Ronchi über beiden Unterlappen. Herz: Grenzen regelrecht; Töne rein. Keine besondere Akzentuation der zweiten Töne. *Puls*: regelmäßig, weich, 112. Temperatur 38,3 rectal.

Abdomen: Bauchdecken weich; ziemlicher Meteorismus. Milz- und Leberdämpfung nicht verbreitert. Nirgends eine besondere Druckempfindlichkeit. *Urin* wird spontan gelassen. Albumen: —. Im Sediment viele *Plattenepithelien*, mäßig *Leukocyten*. Stuhl auf Einlauf o. B.

Nervensystem: Ausgesprochene **Nackenstetigkeit**. **Kernig +**. Bauchdeckenreflexe schwach auslösbar. **Patellar-** und **Achillesreflexe** beiderseits gleichmäßig *schwach*. Babinski: —. Es fällt eine starke **Rigidität** der gesamten Körpermuskulatur auf. Die Sensibilität ist erhalten. Keine Hyperästhesie.

Diagnose: Encephalitis lethargica.

Therapie: 3 × 1,0 Urotropin täglich. 3 × 15 Tropfen Digipuratum täglich.

Verlauf: 27. II. 1921. Der Gesamtzustand der Pat. hat sich verschlechtert. Sie liegt in tiefem Schlaf; ist nur *schwer erweckbar*. Das Gesicht ist leicht *cyanotisch*. Bisweilen *läßt* die Pat. *Urin unter sich*. Muß im übrigen katheterisiert werden. Sehr starker *Meteorismus*. Bisweilen *Flockenlesen*.

1. III. 1921. Pat. liegt in tiefem Schlafzustande im Bett. Sie ist *blaurot* verfärbt. Es kann ihr nur mit Mühe Nahrung zugeführt werden. *Reagiert nicht mehr auf Anruf*. Die Körpermuskulatur befindet sich im Zustand hochgradiger *Starre*. Der Kopf ist *nach hinten in die Kissen gedrückt*. **Patellar-** und **Achilles-**

sehnenreflexe sind *aufgehoben*. Babinski: —. Vielfach wiederholte *fibrilläre Zuckungen* der gesamten Muskulatur. Augen fest, krampfhaft geschlossen. Kein Strabismus. Keine Facialisschädigung. Puls 128, sehr klein und weich. Pat. *schwitzt* sehr stark am ganzen Körper, so daß das Hemd oft gewechselt werden muß. *Menses* haben sich eingestellt. Über dem Kreuzbein und an den Füßen beginnt sich ein *Decubitus* zu bilden. Im Urin kein Eiweiß.

3. III. 1921. Allgemeinzustand sehr schlecht. Puls klein, fliegend. Pat. ist *unruhig, verwirrt*, vollkommen benommen. Sie hustet, wirft aber nicht aus. Über beiden Unterlappen stärkere *Bronchitis*. Decubitus am Kreuzbein fünfmarkstückgroß, an den Füßen etwa markstückgroß trotz sorgfältiger Pflege.

4. III. 1921. Unter zunehmender *Herzschwäche* tritt der *Exitus* ein.

Die *Temperatur* beginnt mit $38,2^{\circ}$ und steigt allmählich ständig *bis* $40,5^{\circ}$ vor dem Exitus. Der *Puls* folgt dem Fieberanstieg. Er beginnt mit 100 und steigt auf 150 vor dem Tode.

Pathologisch-anatomischer Befund: **Makroskopisch** fällt sofort die *pralle Blutfülle* der *Pia* und der Gefäße der *weißen Hirnmasse* auf. Der *Liquor* ist stark *vermehrt, klar*. Die *Lungen* zeigen *Ödem* und leichte *Hypostase*. Sie sind lufthaltig. Es findet sich *Bronchitis*, besonders der Unterlappen. Das Herz ist ohne Besonderheiten. Die Milz ist sehr klein, von normaler Konsistenz und Färbung. Das Parenchym der Nieren ist getrübt. Die *Leber* ist ebenfalls trüb und *fettig* entartet.

Mikroskopisch bestätigt sich die schon mit bloßem Auge sichtbare *Blutfülle* der Gefäße.

In der *vorderen Zentralwindung* sind, ohne daß es zu einem besonders starken Zellgehalt gekommen wäre, große und kleine *Gefäße* der *Pia* prall mit *roten Blutkörperchen* vollgestopft, während in *Rinde und Mark* die größeren und mittleren Gefäße fast blutleer sind und fast *nur* die feinen *Capillaren* mit roten Blutkörperchen gefüllt sind. Nirgends sieht man solche jedoch außerhalb der Gefäße, etwa in Form der beschriebenen Ringblutungen.

Die *Nervenzellen* in diesem Gebiet zeigen *Schwellung* und *Trübung*. Oft sind sie diffus gefärbt und die Nisslkörper sind nur schlecht erhalten. Hier und da sieht man auch eine im Zugrundegehen begriffene Nervenzelle mit unregelmäßigen Konturen von einer Anzahl Gliakernen umringt, die sich scheinbar in ihren Leib einbohren: *Neuronophagie*.

Die *Glia* zeigt fast stets runde Kerne. Diese sind hier und da *etwas gebläht* und blaß. Ausgeprägte polymorphe Formen kommen kaum vor. Ab und zu sind Gliakerne mit dunklem, abgrenzbarem Protoplasma zu erkennen (*amöboide Glia*) oder eine Anzahl von Gliakernen auf dunkel gefärbter Protoplasmagrundlage: *Gliarasen*. Neben progressiven Gliakernen finden sich auch dunkle *regressive* Formen.

Hier und da zeigt eines der stark blutgefüllten *Gefäße* eine *aufgesplitterte Wand* mit bunt durcheinandergewürfelten, gewucherten Gefäßelementen, welche teilweise im Lumen liegen. Der adventitielle Raum ist dann meist mit gewucherten *polymorphen Wandelementen* und *lymphoiden Zellen*, vor allem auch *Plasmazellen*, erfüllt.

Das *Scharlachpräparat* zeigt geringen Lipoidgehalt der Gefäße, welcher kaum die normale Grenze überschreitet.

Das *Oxydasepräparat* ohne Besonderheiten.

Im *Kresylpräparat* sieht man viele zierliche *lanzettförmige Diplokokken*. Ob diese ätiologisch mit dem Prozeß in Beziehung zu bringen sind, ist fraglich.

Im ganzen Bereich des *Thalamus* und der *inneren Kapsel* finden sich ebenfalls, wenn auch in geringerem Grade, die mittleren und kleinen Gefäße mit *Blut* erfüllt.

Hier und da sieht man eine *Nervenzelle*, die noch leidlich erhalten ist, umgeben von einem Schwarm meist mittelgroßer runder Gliakerne. Solche Bilder sind von *Spielmeyer* als „*Umklammerung*“ beschrieben.

Unter dem *Ependym* findet sich *Zellanhäufung*.

Die *Glia* ist in *geringem Maße proliferiert*. Doch finden sich nur selten polymorphe Kerne.

Hier und da ist mal eine *Gefäßwand* etwas aufgelockert und mit ihren eigenen gewucherten Zellen durchsetzt. Dann findet sich meist auch eine geringe Lymphocyteninfiltration.

Das *Scharlachpräparat* zeigt einige *fettige Abbauprodukte* in den *Gefäßwänden* und im *adventitiellen Raum*. Oxydasepräparat o. B.

In der *Brücke* und *Medulla oblongata* sind mittelgroße und kleine *Gefäße* dicht erfüllt mit roten *Blutkörperchen*.

Die *Nervenzellen* sind in diesem Gebiet *gequollen*. Die Nisslsubstanz ist verwaschen. Dazwischen fällt sofort der Reichtum an Kernen auf, welche ungleichmäßig über das Gewebe und um Gefäße zerstreut sind. Die *Glia* ist *diffus proliferiert*. Hier finden sich bald blasse, große, *polymorphe* Kernformen, bald *amöboide* Gliazellen und *Gliarasen*, bald *kleine*, dunkle Kerne. Oft sieht man auch *lymphoide* Zellen.

Mehrfach finden sich auch mehr *circumscripte Zellanhäufungen* mit *konzentrisch* angeordneten *bizarren Kernen* auf einem diffus sich färbenden *nekrotischen Grund*, welcher mit *Kernbröckeln* besetzt ist.

Fast alle, ob große, mittelgroße oder kleine *Gefäße* zeigen bald stärkere, bald geringere *Zellinfiltrate*. Die Wand ist *gequollen*. Ihre *bizarren polymorphen Kerne* liegen wild durcheinander. Die Wand und der adventitielle Raum sind mit gewucherten *Gefäß- und Gliaabkömmlingen*, sowie *lymphoiden* Zellen, besonders mit *prachtvollen Plasmazellen* verschiedenster Art dicht erfüllt.

Zur *Scharlachpräparat* ist von lipoiden Abbauprodukten nichts besonderes nachzuweisen.

Auch das *Oxydasepräparat* ist ohne Besonderheiten.

In der Umgebung des *Aquädukts* und den benachbarten *Brückenpartien* fällt wieder die starke *Blutfülle* der *Pia* und der *Gefäße* jeden Kalibers in der Nervensubstanz auf.

Die *Pia* ist *fleckweise* dicht infiltriert mit *gewucherten Gefäßelementen*, *Lymphocyten* und *Plasmazellen*.

In der *Nervensubstanz* fällt auf den ersten Blick der enorme *Zellreichtum* in die Augen. In der *Substantia nigra* sind die *Nervenzellen geschwollen*. Zum Teil sind sie *zugrunde* gegangen und zeigen kaum Abgrenzung von Kern und Protoplasma. In ihrer Umgebung findet sich ihr *Pigment frei im Gliasynectium*. Es ist anzunehmen, daß der *Farbstoff aus nekrotischen Zellen* stammt und sich auf dem *Abtransportwege* befindet. Denn auch in den *perivascularären Räumen* der Nachbarschaft findet sich solches Pigment. Hier und da sieht man in der Umgebung des *Aquädukts* und in den angrenzenden *Brückenpartien* einen kleinen *circumscripten Herd*. Meist aber handelt es sich um gewaltige, über weite Strecken sich hinziehende *fleckige Zellvermehrungen* aus gewucherten polymorphen *Gefäß- und Gliaabkömmlingen* bestehend. Fast ohne Ausnahme ist *jedes Gefäß* und dessen adventitieller Raum mit *mehrreihigen Zellmänteln* dicht infiltriert. Diese bestehen wieder aus gewucherten *Gefäßwand- und lymphoiden Elementen*. Auch *Glia* mag sich daran beteiligen.

Das *Scharlachpräparat* zeigt keine fettigen Abbauprodukte in dieser Gegend. Das *Oxydasepräparat* erweist nichts Besonderes.

Erklärung der Symptome durch die Lokalisation.

Eine kurze Gegenüberstellung von klinischen Befunden und den Fundorten der pathologisch-anatomischen Veränderungen läßt zwischen beiden Zusammenhänge finden und über die Lokalisation einiges aussagen:

Fall 1 bot nach *Wartenberg*¹⁵⁶) folgende neurologische *Symptome*: Auf leichte Grippe folgen Fieber, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Schmerzen und Zuckungen in der linken Bauchseite, dann Nephritis, Delirium, Somnolenz, Apathie, zeitweise Anisokorie mit träger Reaktion, ständige klonische Krämpfe der Bauchmuskulatur, myoklonische choreiforme Zuckungen in den Extremitäten, Hemichorea, Facialistic, starrer Gesichtsausdruck, Blasenlähmung, Hemiparese, Contracturen, Muskelatrophie, zentrale Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, vasomotorische Störungen, Areflexie, Hyperhidrosis, multipler Decubitus.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Zentralnervensystems, waren an folgenden Stellen *lokalisiert*: Rechte vordere Zentralwindung mit stärksten Schädigungen, linke vordere Zentralwindung mit leichten Schädigungen, rechter Thalamus (besonders Nucleus lateralis), rechte innere Kapsel, rechter Linsenkern. Dagegen ist der linke Thalamus, linke innere Kapsel, linke Linsenkern fast frei. Nur der linke Nucleus corporis mamillaris zeigt geringe Veränderungen. Erkrankt sind ferner die Umgebung des Aquädukts, vorderer Vierhügel, kleinzelliger Oculomotoriuskern, dorsaler Haubenkern, Brückenarm, Substantia nigra, Oculomotoriuswurzeln, Brücke (besonders die Nähe des Ependyms), Medulla, Oculomotoriuskern. Cervicalmark: beide Vorderhörner; einseitig Pyramiden-Seitenstrang, auf der andern Seite Pyramiden-Seiten- und Vorderstrangbahn, strichweise der Burdachsche Strang, Piagefäße (Leukocyteninfiltration); Thorakalmark: Vorderhorn, Pyramiden-Vorderstrang beiderseits gering, Piagefäße (Leukocyteninfiltration). Sakralmark: Vorderhorn, beide Pyramiden-Vorder- und Seitenstrangbahnen stark, Pia (gewaltige Leukocyteninfiltrate).

Das initiale Fieber, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen werden durch den Reiz des *Grippetoxins* auf das Zentralnervensystem allgemein genügend erklärt. Die vornehmlich links ausgeprägten **Zuckungen** besonders der linken *Extremitäten* und der linken *Bauchseite* mit *nachfolgenden Lähmungen*, *Areflexie*, *Atrophien* und *Contracturen* sind mit den hochgradigen Veränderungen in der rechten **Zentralwindung**, den geringfügigen in der linken Zentralwindung und mit den Degenerationen in der **rechten inneren Kapsel**, in den **Vorderhörnern**, **Pyramiden-Vorder- und Seitensträngen** und den **vorderen Wurzeln** in Verbindung zu bringen. Delirium ist als ein allgemein-toxisches Reizsymptom, Somnolenz und Apathie als Lähmungssymptom aufzufassen.

Um Schlafstörungen, wie sie in unserem Falle vorkommen, zu erklären, sind verschiedene Theorien aufgestellt worden: 1. Nach *Economo* und *Mauthner*⁹²⁾ wird das „zentrale Höhlengrau“ allgemein als Schlafzentrum angenommen. Dort ist nach *Mauthner* eine Stelle, wo bei Erkrankungen sowohl die *zentripetale wie zentrifugale Leistung unterbrochen wird*. Wenn Schlaf vorhanden ist, muß die zentripetale Leitung unterbrochen sein. Die Unterbrechung der zentrifugalen allein genügt nicht (Nachtwandler). 2. *Troemner*¹⁴⁹⁾ ¹⁵⁰⁾ nimmt an, daß der *Thalamus* für das Zustandekommen des Schlafes eine hervorragende Bedeutung hat (*Schaltstation für sensible Reize*). 3. *Moritz*¹⁰¹⁾ vermutet, daß „gewisse Stationen der Schlafvermittlung dem *Oculomotoriuskern* räumlich benachbart sind und daher leicht mit ihm erkranken. Der Zustand des Wachseins wird erfahrungsgemäß durch Reize, die von den Sinnesorganen dem Großhirn zufließen, erhalten. Je mehr *Sinnesorgane ausgeschaltet* sind (*Ptoxis*), um so leichter tritt Schlaf ein“. 4. *E. Meyer*⁹⁷⁾ glaubt keine genügenden Anhaltspunkte für die Annahme eines Schlafzentrums zu besitzen. Er glaubt vielmehr, „daß eine Zustandsänderung der gesamten *Hirnrinde* wie der *subcorticalen* Gebiete das Substrat des Schlafes wie der schlafähnlichen Zustände bewirkt“. Er denkt dabei an eine möglicherweise als Ursache anzunehmende *Hirnschwellung*. *Karplus* und *Kreidl*⁷³⁾ Versuche an Affen — sie *exstirpierten* beide *Großhirnhemisphären* und erzeugten so schlafähnliche Zustände — dürften dieser Auffassung eine gewisse Stütze geben. 5. *Bychowsky*²⁰⁾ glaubt, daß die Schlafstörung vielleicht mit der *Hypophyse* zusammenhängt. 6. *Liszt*⁸⁶⁾ nimmt ein hypothetisches Schlafzentrum in der *Nähe des Wärmezentrums* an.

Trotzdem sich 1. im zentralen Höhlengrau, 2. im Thalamus, 3. in der Nachbarschaft des Oculomotoriuskerns, 4. in der Hirnrinde pathologische Veränderungen finden, erscheint mir nach den Befunden bei anderen Encephalitisfällen die alte Annahme, daß die *Thalamusaffektion* die Ursache der Schlafstörungen ist, als am wahrscheinlichsten.

Der *starre Gesichtsausdruck* ist gut mit den pathologischen Befunden im *Linsenkern* zusammenzubringen. *Economo*³⁸⁾ bezeichnet den tonischen Spasmus ohne Reflexsteigerung als pathognomisches Symptom der Linsenerkrankungen, während *Nothnagel* das Minenspiel durch den *Thalamus* beeinflußt werden läßt. Nach von *Bechterew*¹⁰⁾ experimentellen Untersuchungen sind die Sehhügel Zentren für die Innervation vegetativer Funktionen und für unwillkürliche, am Gefühlsausdruck partizipierende Bewegungen. Jeder Thalamus übt seinen Einfluß vorzugsweise auf die Muskeln der entgegengesetzten Seite aus. Demnach könnte ein Funktionsausfall dort infolge Erkrankung entsprechender Gebiete das Symptom der Starre hervorrufen.

Da der *Thalamus* aber auch Umschaltstation für sensible, optische, akustische Reize ist (*Monakow*), so dürfen mit einer Erkrankung an diesem Ort vielleicht auch die Sensibilitätsstörungen als **zentrale Schmerzen** in Verbindung gebracht werden, worauf auch *Adler* hinweist.

Die zeitweise bestehende Anisokorie mit träger Reaktion der **Pupillen** dürfte wohl durch die Veränderungen in den *Oculomotoriuskernen* und in deren intrakraniellen *Fasern* und *Wurzeln* seine Erklärung finden. Nach *Bach* und *H. Meyer*, *Probst* und *Lewinsohn*, die den *Vierhügel* als Zentrum der Pupillenverengung ansehen, können auch die Pupillenstörungen mit den Veränderungen im Vierhügelgebiet in Verbindung zu bringen sein.

Die **Hyperhidrosis** kann vielleicht durch pathologische Prozesse in der *Medulla oblongata*, wo *Luchsinger* ein dominierendes Schweißzentrum annimmt, und wo *Adamkiewicz*, wenn er an dieser Stelle bei Katzen reizte, Schwitzen hervorgerufen hat, erklärt werden. Möglicherweise ist auch als Ursache die Erkrankung im Zwischenhirn in der Gegend des *zentralen Graus des 3. Ventrikels* anzunehmen, an welcher Stelle bei Reizung *Karplus* und *Kreidl* Schweißausbrüche ausgelöst haben. Jedenfalls finden sich an beiden Stellen stärkere pathologische Veränderungen; evtl. entspricht das *halbseitige Schwitzen* den *einseitigen Befunden*.

Der multiple **Decubitus** ist eine Folge *trophoneurotischer* Störungen, welche durch die Erkrankung des *Rückenmarks* hinreichend erklärt sind.

Die starke von unten nach oben abnehmende *Meningitis* im unteren Teil des *Rückenmarks* ist wohl als vom Decubitus des Kreuzbeins *aufsteigende* Infektion anzusehen.

Die **Blasenlähmung** kann als cortical bedingt — *Brüning* nimmt als Zentrum eine Stelle im Bereich der vorderen *Zentralwindung* an, in deren Gebiet ja starke Veränderungen vorhanden sind — aufgefaßt oder durch die hochgradigen Veränderungen im *unteren Rückenmark* erklärt werden.

Durch diese kam es zu *aufsteigender Infektion der Niere*, da eine kräftige mechanische Ausspülung der von der Harnröhre ascendierenden Erreger nicht mehr möglich war.

Fall 2 bietet folgende *Hauptsymptome*: Plötzlich einsetzendes Fieber bei rachitischem Kinde, Somnolenz, Zuckungen der Zunge, zeitweise ticartige und klonische Zuckungen der Mundgegend mit Kußmundstellung (*Orbicularis*), schlaffe Lähmung beider Beine mit aufgehobenem Patellar-, Achilles-, Peronaeus- und Fluchtreflex sowie starken elektrischen Veränderungen in der Unterschenkelmuskulatur, negativem Babinski, Rigidität der Beine, Lähmung der Rumpf- und

zeitweise auch der Kopfmuskulatur, linksseitig verengte Lidspalte, Fehlen des unteren Bauchdecken- und Cremasterreflexes, Atonie der Bauchmuskulatur, starke Schweißausbrüche; später Überempfindlichkeit beider Arme und Beine, besonders der Nervenaustrittsstellen, Darmlähmung.

Die pathologischen Befunde sind im Zentralnervensystem an folgenden Stellen *lokalisiert*: Vordere Zentralwindung mit leichten Veränderungen, linker Thalamus mit schwereren Befunden, Linsenkern, besonders Globus pallidus, Balken, Nucleus tractus spinalis nervi trigemini und im Tractus selbst, Nucleus olivaris superior, Nucleus olivaris accessorius medialis, dorsalis und inferior, Tractus rubro-spinalis (*Monakow*), Substantia reticularis grisea, Hypoglossuskern, Fila radicularia nervi vagi, Nucleus ambiguus, Nucleus ventralis nervi cochlearis, Nucleus IX, Nucleus nervi vestibularis medialis und lateralis (*Deiters*), Nucleus und Tractus vestibularis spinalis, Nucleus tractus spinalis nervi V, Nucleus ambiguus, Fila radicularia nervi glossopharyngei, Lemniscus medialis, Stratum interolivare lemnisci, Nucleus propositus XII und die Pyramidenbahnen, Pars secunda radialis nervi facialis, Tractus thalamo-olivaris (*Bechterew*), Brachium conjunctivum, Fasciculus longitudinalis medialis, Fila radicularia oculomotorii, Substantia nigra; im Cervicalmark beide Vorderhörner und die in dieser Höhe getroffenen vorderen Wurzeln, die Hinterwurzeln nur ganz gering; im Thorakalmark Vorderhörner und die in der Höhe getroffenen vorderen Wurzeln; im Lumbalmark Vorder- und Seiten-, z. T. auch die Hinterhörner, mit hochgradigsten Veränderungen, sowie die entsprechenden vorderen Wurzeln; hintere Wurzeln nur gering beteiligt; im Sakralmark Vorder- und Seitenhorn mit mäßigen, hintere Wurzeln mit geringen Veränderungen.

Die plötzlich einsetzende, sich besonders am Respirationsapparat abspielende fieberhafte Erkrankung muß als *Grippe* gedeutet werden. Die *Somnolenz* dürfte Lähmungssymptom der Zentralnervensystemserkrankung sein. Hier mögen die Veränderungen im *Thalamus* mit-sprechen, oder auch Erkrankungen im zentralen Höhlengrau, im Oculomotoriuskern und seiner Umgebung, in der Hirnrinde ätiologisch in Betracht kommen. Die Zuckungen der *Zunge* können als ein Reizsymptom des *Hypoglossuskerns* aufgefaßt werden. Die Zuckungen in der *Mundgegend* dürften durch die Veränderungen in den *Facialis*-wurzeln, die fast völlige schlaffe *Lähmung* beider *Beine* mit aufgehobenem Patellar-, Achilles-, Peronaeus- und Fluchtreflex, den starken elektrischen Veränderungen durch die hochgradigen pathologischen Befunde in den *Vorderhörnern* und *vorderen Wurzeln* und den, wenn auch geringfügigen, Prozessen in den hinteren Wurzeln erklärt werden. Im Unterschied zum 1. Fall, wo es mehr zu hemiplegischen Symptomen

gekommen war, wie sie von *Wartenberg*¹⁵⁶), *Nonne*, *Hilbert*, *Groß*, *Leschke*⁸²) u. a. beschrieben wurden, ist es hier — wie aus dem verschiedenen anatomischen Sitz der Veränderungen verständlich — zur *Paraplegie* beider Beine gekommen. *Zuckungen* in den Extremitäten und Bauchmuskeln werden bei dem 2. Falle *vermißt*, was nach *Vogt*¹⁵³) *gegen* nennenswerte *corticale* Erkrankung *spricht* und durch den histologischen Befund bestätigt wurde.

Ähnlich wie die Paraplegie der Beine läßt sich die Lähmung der *Rumpf- und Bauchmuskulatur* auf die Veränderungen im Rückenmark zurückführen. Hier im 2. Falle liegt also wieder *Lähmung* der Bauchmuskulatur vor (Erkrankung der Rückenmarksvorderhörner), während im 1. Fall Reizsymptome der Bauchmuskeln (Erkrankung der Rinde) vorhanden sind, wie sie auch *Dimitz*, *Economo*, *Ernst*, *Heiß*, *Jaksch*, *Kaufmann*, *Maier*, *Oberndorfer*, *Öhmig*, *Schlayer*, *Siemerling*, *Stertz*, *Stiefler* u. a. beschrieben haben.

Die Parese des linken *Oberlides* läßt sich auf die *Oculomotorius*-Veränderungen zurückführen.

Die *Überempfindlichkeit* der *Beine* kann als Reizsymptom der *Schleife* oder der *hinteren Wurzeln* aufgefaßt werden.

Fall 3 zeigt folgende *Symptome*: Kopfschmerzen und andauernde Somnolenz, vorübergehendes Doppeltsehen, rechtsseitige Pupillenverengung, träge Pupillenreaktion auf Licht- und Konvergenz, Nackensteifigkeit mit positivem Kernig, aufgehobene Patellar- und Achillesreflexe, negativer Babinski, Rigidität der gesamten Muskulatur, wiederholt beobachtete fibrilläre *Zuckungen* der gesamten Muskulatur.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind *lokalisiert*: in der vorderen Zentralwindung mit geringen Befunden, im Thalamus, der inneren Kapsel, der Brücke, der Medulla oblongata, besonders aber der Umgebung des Aquädukts mit schweren Erkrankungsherden.

Die *Somnolenz* kann wieder als allgemeines Lähmungssymptom aufgefaßt werden oder mit den Veränderungen im *Thalamus*, im zentralen Höhlengrau allgemein, im Oculomotoriuskern und seiner Umgebung in Verbindung gebracht werden.

Lokalisation des Encephalomyelitis epidemica.

In Übereinstimmung mit früheren Autoren (*Economo*, *Adolf* und *Spiegel*, *Creutzfeld*, *Dürck*, *Gérone*, *Groß*, *Herxheimer*, *Jaffé*, *Mittasch*, *Moritz*, *Reinhart*, *Siegmund*, *Stern*, *Tobler*, *Riforma medica* 36. 1920 und vielen anderen) kann also bestätigt werden, daß es sich bei der Erkrankung im wesentlichen um eine schweren Schädigung des **Thalamus**, der **Regio subthalamica** mit besonderer Bevorzugung des **Aquädukts**, der **Brücke** und der **Medulla oblongata** handelt.

Das Interesse geht in unseren Fällen darüber hinaus, weil die hochgradige Mitbeteiligung der **motorischen Hirnrinde** sichergestellt ist, besonders in 1. Fall — während *Groß, Herzheimer, Oberndorfer* u. a. auf die auffallende Seltenheit der Beteiligung der Großhirnrinde hinweisen —, ferner auch das **Rückenmark** in ausgedehntem Maße in Mitleidenschaft gezogen ist. Neben den starken Veränderungen an den *Vorderhornzellen* und den *Vorderhörnern* überhaupt fällt die schwere Erkrankung der **vorderen Wurzeln** auf, während die hinteren Wurzeln nur wenig verändert sind. Zwar hat auch *Economo* über eine Form der Encephalitis epidemica berichtet, bei der das Rückenmark mit-erkrankt war, und *Tobler* u. a. fanden ebenfalls Beteiligung des Rückenmarks, besonders des Vorderhorns. Doch sind derartige *schwere* Prozesse mit Vorwiegen *fettiger Abbauprodukte* sowie Veränderungen in den vorderen Rückenmarkswurzeln m. W. bisher bei der Erkrankung nicht beschrieben worden. Das Nichtvorhandensein von Degenerationen der vorderen Rückenmarkswurzeln war bisher nach *Tobler* differentialdiagnostisch gegen die spinale Kinderlähmung zu verwerten.

Ferner wurde im **Balken** eine herdförmige Erkrankung gefunden, wo auch *Oberndorfer* in einem Fall Veränderungen beschrieben hat.

Auf die **Einseitigkeit** der Thalamuserkrankung im 1. Fall, welche für die Theorie der Schlafsucht von Wichtigkeit sein könnte, wäre noch hinzuweisen. Freilich müßte dabei dahingestellt bleiben, ob nicht ursprünglich vorhandene Veränderungen im anderen Thalamus sich im Laufe der langdauernden Erkrankung zurückgebildet haben.

Durch **topographische genaue Untersuchung** des **Hirnstammes** (im 2. Fall) auf Serien- und Stufenschnitten war es möglich, auch die Veränderungen in den **Kerngebieten** und den **großen Bahnen** eingehend zu studieren. Es stellte sich dabei heraus, daß *Kerne* und *intrakranielle Wurzeln* des **Oculomotorius, Trigemini, Facialis, Cochlearis** — die Beteiligung des Nervus cochlearis ist nach *Grage*⁴⁹⁾, der auf die Störungen des Hör- und Gleichgewichtsapparates bei Encephalitis hinweist, bisher noch nicht beschrieben worden —, **Glossopharyngeus, Vagus, Hypoglossus**, ferner daß die zum Rückenmark führenden **tectospinalen** und **rubrospinalen** sowie z. T. auch die **Pyramidenbahnen** erkrankt waren.

Ferner zeigen die **spinalen Ganglien** starke Veränderungen (im 1. Fall), während bisher dort m. W. bei der Encephalitis epidemica keine Erkrankung nachgewiesen wurde. *Flexner* und *Lewis* findet diese nur bei der spinalen Kinderlähmung beteiligt, und ihr Freisein konnte bisher mit als Merkmal zur Abgrenzung beider Erkrankungen dienen.

Auch die **peripheren Nerven** zeigen (besonders im Fall 1) pathologische Befunde, so daß auch hier die Encephalitis epidemica nicht von der Polyomyelitis zu scheiden ist, bei der *Redlich* und *Mönchsberg* Infiltration und Zugrundegehen der Nervenfasern gefunden haben.

Pathologisch-anatomischer Befund bei Encephalomyelitis epidemica.

Makroskopisch finden sich bei der Erkrankung meist keine konstanten Veränderungen. Eine schon mit bloßem Auge sichtbare *Blutfülle* des Zentralnervensystems braucht nicht immer, besonders *nicht in älteren Fällen*, vorhanden zu sein.

Histologisch: Was das histologische Bild anbetrifft, so stimme ich mit den eben genannten Autoren darin überein, daß die Krankheit durch 1. **Neuronophagie**, 2. **herdförmig umschriebene Wucherungsherde** in der Glia und 3. **perivaskuläre Infiltrate** charakterisiert ist.

In anderem bieten unsere Befunde mehrfach Neues. Am übersichtlichsten wird die Darstellung, wenn wir die einzelnen Nervelemente gesondert betrachten und alle beobachteten Veränderungen beschreiben. 1. An den Nervenzellen, 2. an der Glia, 3. an den Gefäßen und 4. an den Markscheiden finden sich in meinen Fällen alle Übergänge von leichten bis zu schwersten Veränderungen.

1. Die Ganglienzellen sind bald nur *geschwollen*, bald ist deutliche Schädigung mit Kleiner- und Unregelmäßigerwerden, *Schrumpfung* und Anomalien in der Färbbarkeit der Zelle sowie Kleinerwerden oder Blähung oder Verwaschensein des Kerns, bald *vakuolige Entartung* [im Gegensatz zu Tobler¹⁴⁸], oder *körniger Zerfall* der Zellsubstanz und des Kerns zu beobachten; hier findet sich *Zellschwund*, dort die verschiedensten nekrobiotischen Formen. Beide von Spielmeyer beschriebene *Arten der Neuronophagie*, sowohl das selbständige Eindringen von Wanderzellen in das Protoplasma der Ganglienzellen mit nachfolgender Zerstörung, besonders aber Umklammerung untergehender Nervenzellen durch wuchernde Gliaelemente, wie sie Groß vor allem beschreibt, werden beobachtet. In schwer erkrankten Partien ist die Veränderung diffus, während an leichter betroffenen Stellen immer nur hier und da zerstreut eine Ganglienzelle betroffen ist.

2. Im Gliagewebe muß man: A. *diffuse* und B. *herdförmige* Erkrankungsherde unterscheiden. Beide zeigen a) *Zellvermehrung*, b) *Formveränderungen* der Zellen, welche meist in Wucherungsvorgängen, aber auch regressiven Veränderungen, bestehen, und c) organfremde Substanzen (vorfettige und fettige *Abbauprodukte*).

A. a) Dementsprechend sind bei den **diffusen** Prozessen die Kerne reichlich *vermehrt*.

b) Diese sind dann meist *groß, gebläht, blaß* und zeigen selten runde, meist ovale, hantel-, birn-, zwerchsack-, stäbchen- [nach Nissl früher als gliogen, nach Alzheimer⁵] als aus Gefäßen gebildet bezeichnet], leukocytenähnliche, kurz die *mannigfachsten Kernformen*. Solche polymorphen Gliakernformen werden ebenfalls von Economo, Dürck, Groß, Oberndorfer, Siegmund, Stern und anderen Autoren beschrieben.

Auch *amöboide Gliazellen* und *Gliarasen* kommen vor. Neben diesen progressiven finden sich hier und da auch *regressiv* veränderte Zellen mit kleinen, unregelmäßigen, eckigen, dunklen Gliakernen.

c) In besonders hochgradig geschädigten Bezirken (z. B. rechte vordere Zentralwindung, Rückenmark, intracerebrale Fasern des N. oculomotorius des 1. Falles, Medulla oblongata und Rückenmark des 2. Falles) finden sich massenhaft typische *Gitterzellen*, die bei der *Herrheimerschen* Scharlachfärbung sich als abgrenzbare, prall mit *Fetttröpfchen* gefüllte *Kugeln* mit meist wandständigem Kerne darstellen. *Groß*⁵¹⁾, *Herxheimer*⁶⁰⁾ und viele andere Autoren weisen ausdrücklich darauf hin, daß sich Fettkörnchenkugeln bei der Encephalitis epidemica nicht finden, während nur *Economo*, *Oberndorfer*, *Siegmund*, *Stern* und *Tobler* diese als Seltenheit erwähnen. An solchen Stellen, wo derartige Fettkörnchenzellen vorkommen, finden sich auch frei im Gewebe in großen Massen, bald dichter, bald weniger dicht verteilt, *feinste bis größte freie Fetttröpfchen*. Auch *vorfettige metachromatische* Abbauprodukte kommen vor.

B. Ferner finden sich im Gliagewebe neben diffuser Wucherung sehr oft scharf umgrenzte *herdförmige Zellanhäufungen*, häufig mit *nekrotischem Zentrum* oder *Beziehungen zu Capillaren* und *konzentrisch* angeordneten Kernen, die als *gewucherte Glia-* und *Gefäßwandelemente* sowie *lymphoide Zellen* (*Lymphocyten*, *Plasmazellen*, *Lymphoblasten*) zu deuten sind. In schwer geschädigten Gebieten spielen auch *freie fettige* Abbauprodukte und *Körnchenzellen* eine Rolle.

3. Am auffallendsten aber sind die Veränderungen an den *Gefäßen*, sowohl in der *Rinde* wie im *Mark*, während *Economo* seine perivaskulären Infiltrate besonders an der Grenze zwischen grauer und weißer Substanz beschreibt. Die Gefäße sind bei der Erkrankung eigentlich *stets verändert*, wenn das Gewebe irgendwie geschädigt ist, während die Glia in sonst veränderten Bezirken sich hier und da oft auch frei von pathologischen Befunden erweist. Um die Gefäße finden sich, ihrer begrenzten Natur entsprechend, im Gegensatz zur Glia nur *circumscribte Erkrankungsherde*. Wieder müssen wir unterscheiden neben a) Veränderungen an der *Gefäßwand* selbst, b) *Zellvermehrung*, c) *Formveränderung* der Zellen, d) *organfremde* (vorfettige und fettige Substanzen).

a) In allen Übergängen sieht man da bald leichtere, bald stärkere *Auflockerung* der *Gefäßwand* mit *Wucherung* der *Gefäßendothel-*, *Muskel-* und *adventitiellen Kerne*.

b) u. c) In der *Adventitia* sowie im *adventitiellen Raum* erkennt man ein bald dichteres, bald weniger dichtes Infiltrat aus *gewucherten Gefäßwandelementen*, eingewanderten *Gliazellen*, *Lymphocyten*, *Plasmazellen* — diese sollen in ganz frischen Fällen nach *Tobler* noch nicht vorkommen, wohl ihrer Genese aus Lymphocyten entsprechend —, *Lymphoblasten* und anderen lymphoiden Abkömmlingen.

Leukocyten finden sich hier und da in größerer Zahl *innerhalb* von *Capillaren*. **Außerhalb** von Gefäßen sind sie nur an *zwei Stellen* (Nucleus corporis mamillaris, Fall 1, S. 161 oben, Nucleus tractus spinalis n. trigemini, Fall 2, S. 169 unten) wahrzunehmen. Polymorphkernige weiße Blutkörperchen wurden in den beschriebenen, meist älteren Fällen auch von anderen Autoren, z. B. *Adolf*²⁾, *Herxheimer*⁶⁰⁾, *Oberndorfer* und *Moewes*¹⁰⁰⁾ nur spärlich, von *Mittasch*⁹⁹⁾ und *Siegmund*¹²⁶⁾ nie gefunden. Andere weisen darauf hin, daß ihre Unterscheidung von polymorphen gelappten Gliakernen schwierig sei. Hier und da mag diese durch die Größe der Gliakerne möglich sein. Um in unseren Fällen diese Frage zu klären, wurde **an jedem** einzelnen untersuchten Gewebstück die **Gräffsche Oxydase-reaktion**⁴⁷⁾ vorgenommen. Nur an zwei Stellen (s. o.) wurden auf diese Weise Leukocyten innerhalb des Gewebes gefunden. Dagegen zeigt *Häuppli*⁵⁸⁾ auf Grund eingehender Untersuchungen, auch unter Zuhilfenahme der Oxydase-reaktion, daß im Beginn der Erkrankung (*bis zum 5. Tage*) *Leukocyten* vorkommen. Auch *Economo* hat sie fast stets gesehen. Dagegen waren freilich die frischen Fälle *Toblers*¹⁴⁸⁾ und *Herzogs*⁶¹⁾ ohne pathologischen Leukocytenbefund.

d) In schwerer veränderten Bezirken mit stärkerem Zugrundegehen von Nervensubstanz finden sich in den *Gefäßwänden* und im *perivaskulären Raum* in unseren Fällen massenhaft feinste bis gröbste *Fetttröpfchen*, hier und da intracellulär in *Fettkörnchenkügelchen* angeordnet. In der *Substantia nigra* sieht man *Gefäßwandzellen mit schwarzem Pigment*, welches auch *Herzog*⁶¹⁾ beschreibt und das als aus Ganglienzellen freigewordener Farbstoff angesehen werden dürfte.

Eine *Blutung* in den adventitiellen Raum ist, im Gegensatz zu *Economo* u. a., *nirgends* zu beobachten.

4. An besonders stark geschädigten Stellen, vor allem in der rechten vorderen Zentralwindung des 1. Falles, findet sich hier und da **Markcheidenausfall** und Degeneration derselben in Form *gequollener, variköser oder zerfallener Massen*. An einzelnen Stellen, wo von den Fasern nichts mehr zu erkennen ist, liegen massenhaft zu Kügelchen und Ringelchen umgeformte Gebilde.

In verschiedenen Schnitten sind *Diplostreptokokken* zu sehen, ähnlich wie sie auch von *Groß*⁵¹⁾, *Harbitz*⁵⁶⁾ u. a. beschrieben werden.

Trennungsmerkmale der Encephalomyelitis epidemica und der Poliomyelitis anterior.

Wenn auch nach dem Gesagten in den anatomisch-pathologischen Befunden bei der **Encephalomyelitis epidemica** und der **Poliomyelitis anterior** häufig eine gewisse *Ähnlichkeit* besteht und die Differentialdiagnose, besonders bei atypischer Lokalisation, auf Grund der pathologischen Veränderungen allein nicht immer möglich ist, so können doch

unter Heranziehung nicht nur der *pathologisch-anatomischen*, sondern auch der *klinischen Merkmale* also 1. der *Symptome*, 2. der *Lokalisation*, 3. der *pathologisch-anatomischen Veränderungen*, und 4. des *epidemiologischen Verhaltens* in typischen Fällen stets, in atypischen Fällen fast immer, beide Krankheiten voneinander getrennt werden.

I. Symptome:

1. Für Poliomyelitis anterior spricht das *akute, stürmische Einsetzen* mit hohem Fieber (oft 40°) und die *rasche Ausbreitung* der Lähmungen in wenigen Stunden oder Tagen nach einer *Inkubationszeit* von 5—10 Tagen, während die Encephalomyelitis epidemica meist *allmählicher*, oft längere Zeit nach vorausgegangener Grippe, sich entwickelt.

2. Typisch für Poliomyelitis anterior ist ferner die *anfangs auftretende Berührungs- und Bewegungsempfindlichkeit*, die freilich auch bei der Encephalomyelitis epidemica vorhanden sein kann.

3. Das *Sensorium* bei der Poliomyelitis ist meist frei, während bei der Encephalomyelitis epidemica häufig die bekannten *Schlafstörungen* bestehen.

4. Hochgradige *Schweißausbrüche* kommen bei der Poliomyelitis, aber auch bei der Encephalomyelitis epidemica vor.

5. Bei der Poliomyelitis findet sich meist *schlaaffe Lähmung*, während sich bei der Encephalomyelitis epidemica, jedenfalls bei der vorwiegenden Beteiligung des ersten Neurons *spastische* Symptome entwickeln.

6. Die Lähmungen bei Poliomyelitis betreffen meist ganz *bestimmte Muskelgruppen* (Peronaei, Quadriceps, Tibialis anticus, Deltoideus), während bei der Encephalomyelitis epidemica diese mehr *gleichmäßig* ganze Extremitäten oder ganze Bezirke der Rumpfmuskulatur ergreifen.

7. *Blasen-Mastdarmstörungen*, die sich im Initialstadium oft finden, sind bei der Poliomyelitis stets *vorübergehend* während sie bei der Encephalomyelitis epidemica, wenn vorhanden, oft *bleiben*.

8. Bei der Poliomyelitis anterior sind selten die *Arme* und die *von den Hirnnerven versorgten Muskeln* ergriffen, bei der Encephalomyelitis letztere besonders häufig.

9. Nach überstandener Poliomyelitis anterior bleiben die Extremitäten im *Wachstum zurück*.

II. Lokalisation.

Die Poliomyelitis anterior geht meist von der *Pia* aus und lokalisiert sich in den *Vorderhörnern* im Gebiet der *Art. sulci* und *sulco-commissuralis*. Andere Teile des Rückenmarks sind relativ selten befallen. *Selten* nur kommt es zu *Encephalitis* und *pontiner* und *bulbärer* Lokalisation, während die Encephalomyelitis epidemica *gerade* im *Hirn* und speziell in der *Brücke* und *Medulla* ihren Sitz hat.

III. Pathologisch-anatomisch finden sich bei beiden Erkrankungen in entsprechenden Stadien gleiche Ganglienzellen, gleiche Glia, gleiche Gefäßveränderungen, auch Körnchenzellen, Blutungen, Neuronophagie.

1. Bei der Poliomyelitis anterior sind die *Meningen* stets entzündlich verändert, während sie bei der Encephalomyelitis meist so gut wie frei sind.

2. Noch nach dem 4. bis 5. Tag vorhandene zahlreiche *Leukocyten*-ansammlungen [*Häuppli*⁵⁸*)] dürften für Poliomyelitis anterior sprechen.

IV. Epidemiologisches Verhalten:

1. Die Poliomyelitis anterior bevorzugt meist das frühe Kindesalter zwischen dem 1. bis 5. Lebensjahr (Maximum im 2. Jahr) „Kinderlähmung“, während die Encephalomyelitis alle Lebensalter befällt.

2. Der Gipfel der Epidemien liegt bei der Poliomyelitis anterior in den Sommermonaten, während sich die Encephalomyelitis epidemica meist in der Zeit der Erkältungskrankheiten (Herbst, Winter, Frühling) findet.

3. Die Encephalomyelitis tritt häufig im Zusammenhang mit Grippe auf, während die Poliomyelitis ohne jede Beziehung zur Influenza ist.

4. Evtl. könnte durch Züchtung des Erregers der Poliomyelitis (*Floreners* und *Noguchis* globoide Körperchen) eine Abgrenzung beider Erkrankungen versucht werden (Tierimpfung).

Demnach dürfte sich die Encephalomyelitis epidemica von der Poliomyelitis zwar nicht immer durch die pathologisch-anatomischen Befunde oder einzelne klinische Merkmale, wohl aber fast stets unter Berücksichtigung aller pathologisch-anatomischen und klinischen Merkmale, der 1. Symptome, 2. Lokalisation, 3. pathologisch-anatomischen Veränderungen und des 4. epidemiologischen Verhaltens voneinander abgrenzen lassen. Je mehr Merkmale für eine Krankheit zutreffen, um so sicherer wird die Diagnose.

Zur Entzündungslehre des Zentralnervensystems.

Was die Anwendung des Entzündungsbegriffes auf vorliegende Erkrankung belangt, hat *Stern*¹⁴¹) sich geäußert, daß man hier von Entzündung sprechen könne, weil ausgesprochene *Exsudation*, vorwiegend aus *Lymphocyten* bestehend, vorhanden wäre. Er glaubt, für die neuere

*) Leukocyten kommen nach *Häuppli*⁵⁸) in ganz frischen Fällen auch bei der Encephalomyelitis epidemica vor, so daß die Differentialdiagnose in den ersten Tagen rein histologisch mit Sicherheit nicht immer möglich ist. In älteren Fällen mag immerhin eine starke Mitbeteiligung von Leukocyten für Poliomyelitis sprechen. Eine besonders hochgradige Neuronophagie mag nach *Harbitz* auf Poliomyelitis hinweisen.

Pathologie der Entzündung den *Entzündungsbegriff* auf solche Vorgänge *beschränken* zu müssen, bei welchen *exsudative Prozesse* vorhanden sind. Diesem Standpunkt kann ich nicht beitreten, weil exsudative, besser *exsudativ-emigrative* Prozesse *auch bei* solchen Vorgängen vorkommen, die nach klinischem Begriff, auch nach *Sterns* Anschauung, nicht zu den Entzündungen gerechnet werden, nämlich den *reaktiven* Vorgängen bei akut eintretenden *embolischen* oder *traumatischen Erweichungsherden*. Der Fehler liegt *auch hier* daran, daß einige die *Entzündung* rein nach **Merkmale**n definieren wollen, während andere bestimmte **biologische** Vorstellungen mit dem Entzündungsbegriff verbinden. Aus dieser Vermischung verschiedener Begriffe, die nicht genügend aufeinander abgestimmt sind, entsteht die ganze Verwirrung in der Entzündungslehre, auch auf dem Gebiete der Neuropathologie.

Wir müssen uns darüber klar sein, daß *alle reaktiven Vorgänge*, die *auf* eine **Gewebsschädigung** erfolgen, nicht nur am übrigen Körper, sondern auch am Zentralnervensystem von den *morphologischen Merkmalen der Entzündung*, nämlich *Alteration, Exsudation und Emigration, Proliferation*, begleitet sein können. Unsere Aufgabe ist es, *aus* der Stärke der *Verteilung* und der *Mischung* der Reaktionsvorgänge, sowie *aus* der besonderen *Art der Alteration (Gewebsschädigung)*, *herauszulesen*, um **welche Art von Reaktion** es sich dabei handelt, d. h. um eine **1. defensive Reaktion** bzw. Entzündung, welche dazu dient, die eingedrungenen Schädlichkeiten, *Krankheitserreger* und deren *Gifte*, unschädlich zu machen, oder um eine **2. reparative Reaktion**, welche nur die Aufgabe hat, das irgendwie zugrunde gegangene Gewebe (anämisch-nekrotisches oder traumatisch-nekrotisches) *wegzuräumen*, zu verarbeiten und dem Körper in irgendeiner Form wieder zugänglich zu machen, oder endlich um eine **3. regenerative Reaktion** (regenerative Entzündung), welche dazu dient, verlorengegangenes Gewebe wieder zu ersetzen. Wir wissen aus Erfahrung, daß *bei* der allerdings kaum im reinen Form vorkommenden *Regeneration* (z. B. nach Nervendurchschneidung) die genannten *exsudativ-emigrativen* und *proliferativen* Vorgänge *am schlechtesten*, bei der *defensiven* Reaktion *am stärksten* ausgeprägt zu sein pflegen. Wir wissen auch, daß die Zusammensetzung der Exsudate und *Emigrationsprodukte* je nach der *Art der* vorliegenden *Schädigung* (infektiös-toxisch, anämisch- oder traumatisch-nekrotisch oder einfache Erschütterungsaffektionen) ganz *verschieden* gestaltet sind, ja daß sogar in jeder Gruppe, wenigstens in den infektiös-toxischen Affektionen, auch die *Art der Reaktion* eine mehr oder minder *spezifische* ist. Bei Berücksichtigung aller dieser Momente werden wir also in der Lage sein, die *1. defensiven* von den *2. reparativen*, und die reparativen von den *3. regenerativen* Reaktionen zu trennen, allerdings

immer in dem Bewußtsein, daß sie sich häufig miteinander mischen und fließende *Übergänge* zwischen ihnen bestehen.

Wenn wir von einer **1. defensiven** und **2. reparativen** und **3. regenerativen Entzündung** sprechen können, so erhebt sich nur die weitere Frage, was der **Kliniker** vorwiegend unter „Entzündung“ versteht. Da ergibt sich nun, daß sich die Klinik mehr und mehr daran gewöhnt hat, **nur die defensiven**, d. h. infektiös oder toxisch bedingten Prozesse als Entzündung zu bezeichnen. Man kann damit einverstanden sein, muß aber wissen, daß man dann die Entzündung mehr **biologisch** bzw. ätiologisch und *nicht* mehr *morphologisch* beschreibt. Wenn nun der **Kliniker** im gewöhnlichen Sprachgebrauch unter Entzündung nur die defensive Reaktion versteht, so bleibt noch weiter zu diskutieren, **welche Gewebe** sich an dieser Reaktion beteiligen können. Im allgemeinen besteht die Neigung, nur dem *vasculären* Apparat die Fähigkeit zur defensiven Reaktion zuzuschreiben. Das ist eine unberechtigte Voreingenommenheit. Die vergleichende Pathologie zeigt, daß auch das *Stützgewebe*, oft sogar allein, an der defensiven Reaktion beteiligt sein kann, wie z. B. bei der Bildung des klassischen Tuberkels. Was den Stützgewebszellen der übrigen Organe recht ist, muß den Stützgewebszellen des Zentralnervensystems billig sein. Wir müssen daher auch den Gliazellen die Fähigkeit zur defensiven Reaktion zuschreiben, so daß wir also neben einer **1. vasculären defensiven Entzündung** auch von einer **2. Stützgewebs- oder interstitiellen defensiven Entzündung des Nervengewebes** sprechen können, wobei wir noch eine a) **mesodermale** und eine b) **ektodermale** Form zu unterscheiden hätten. Eine offene Frage bleibt, wie weit auch die **3. Ganglienzellen** selbst sich an defensiven Prozessen beteiligen können. Jedenfalls lassen sich manche *Schwelungsvorgänge* an ihnen ebensogut im aktiven wie im passiven Sinne deuten.

Gerade die histologischen Bilder der Encephalomyelitis epidemica sprechen dafür, daß sich die Reaktion auf die infektiös-toxische Noxe nicht nur am vasculären Apparat, sondern auch im gliösen Stützsystem, ja vielleicht auch an den Ganglienzellen, abspielt. Man würde also die *Encephalomyelitis epidemica* zweifellos zu den Formen von **diffuser defensiver Entzündung** rechnen müssen. Man würde sie sogar als **parenchymatöse Entzündung** bezeichnen können, wenn man — und zwar das mit einem gewissen Recht — *Ganglien und Glia* zusammen als Parenchym bezeichnet. Jedenfalls liegt bei der Encephalitis lethargica *keine reine vasculäre Entzündung* vor.

Schluß: Bezeichnung.

Was nun die Bezeichnung der Erkrankung anbetrifft, so ist von *Economo*^{81 ff)} wegen der im Beginn der Epidemie im Vordergrund stehenden Schlafsymptome die Benennung *Encephalitis lethargica* vorgeschlagen worden. Später, als die lethargischen Erscheinungen auf Kosten anderer, besonders Reiz- und Lähmungssymptome, zurücktraten, wurde sie *Encephalitis infectiosa* [Jaffé⁷²⁾], von Umber¹⁵¹⁾ wegen ihres Prädilektionssitzes im Mittelhirn *Mesencephalitis epidemica* und schließlich *Encephalitis epidemica* genannt. Tobler¹⁴⁸⁾ gab der Erkrankung die Bezeichnung *Polioencephalomyelitis*, Herxheimer⁶⁰⁾ die Bezeichnung *Poliomyelo-encephalitis epidemica*. Da aber neben der grauen auch die weiße Substanz des Hirns und Rückenmarkes hochgradig beteiligt ist, scheint mir die Bezeichnung „*Encephalomyelitis epidemica*“ (schon vorgeschlagen) die treffendste zu sein.

Ferner ist die Erkrankung, abgesehen von *Economo*, häufig weiterhin nach hervorstechenden Symptomen benannt worden. Noeggerath nennt sie *Encephalitis dyskinetica*, wobei er die Schlafstörungen auch als Bewegungsstörungen auffaßt. Dimitz²⁷⁾ ²⁸⁾ unterscheidet eine hyperkinetische von einer akinetischen, Öhmig¹¹¹⁾ noch eine hypokinetische, Stertz¹⁴²⁾ u. a. eine choreatische, andere noch eine meningitische und hemiplegische Form; Phleps¹¹⁴⁾ kennt noch eine epileptische Form, v. Strümpell¹⁴⁵⁾ eine Abart mit Neuritis nervi optici, Pfeiffer¹¹³⁾ eine Erkrankungsart mit Vorwiegen der Blasenstörungen. Speidel¹³⁴⁾ unterscheidet eine *Encephalitis ohne Komplikationen, mit Schlafsucht, mit Starre, mit psychischen Störungen*. Leschke⁸²⁾: *Encephalitis lethargica, choreatica, apoplectica, neuralgica*. Dreyfuß²⁹⁾ teilt ein in *Encephalitis lethargica, choreatica, athetotica, agitata, convulsiva, meningitica, cum rigore, hemiplegica und Kombinations- und Abortivformen*. Mingazzini⁹⁸⁾ gruppiert nach Stadien und unterscheidet: 1. ein Anfangsstadium mit Störungen des Allgemeinbefindens, 2. eine hyperkinetische und 3. lethargische Phase. Gegen letztere Auffassung ist einzuwenden, daß die Symptome sehr häufig nicht in dieser Reihe aufeinanderfolgen, sondern häufig die lethargische Phase der hyperkinetischen vorausgeht oder eine Phase überhaupt ausfällt. — Die bei der Encephalitis vorkommenden Augensymptome scheidet Cords²³⁾ in 1. Ptosis, 2. Lähmung einzelner Muskeln, 3. assoziierte Lähmung, 4. Rucknystagmus, 5. Schüttelnystagmus, 6. Akkommodationslähmung, 7. Anomalien der Pupillenweite.

Eine rein anatomische Benennung nach der Lokalisation im Gehirn, Rückenmark oder peripheren Nerven dürfte klinisch nicht verwertbar sein. Mir scheint die Bezeichnung *Encephalomyelitis epidemica* mit Zusatz des Hauptsymptoms oder der Hauptsymptome die kürzeste und treffendste zu sein. Demnach würden wir sprechen von einer:

Encephalomyelitis epidemica:

1. Encephalomyelitis epidemica lethargica,
2. „ „ choreatica (choreiformis) und myoclonica,
3. „ „ apoplectica evtl. $\left. \begin{array}{l} \text{para-} \\ \text{mono-} \\ \text{hemi-} \\ \text{ophthalmo-} \end{array} \right\} \text{plegica}$ } mit der von Cords
angegebenen Ein-
teilung (s. o.):
a) Ptosis,
b) Lähmung einzelner Muskeln,
c) assoziierte Lähmung,
d) Rucknystagmus,
e) Schüttelnystagmus,
f) Akkommodationslähmung,
g) Anomalien der Pupillenweite.
4. „ „ neuralgica,
5. „ „ anaesthetica,
6. „ „ psychotica,
7. „ „ cum rigore.

Eine solche Bezeichnungsart stellt uns auch sofort den pathologischen Befund und den Lokalisationsherd vor Augen. Wir müßten uns aber stets dabei klar sein, daß fast immer Übergänge zwischen den einzelnen Symptomen bestehen. Dann würden wir z. B. benennen: Encephalomyelitis epidemica lethargica apoplectica cum rigore.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Adler, E., Zur Encephalitis epidemica. Med. Klinik 1921, Nr. 1, S. 13; Nr. 2, S. 45; Nr. 3, S. 75. — ²⁾ Adolf, Mona, und Ernst Spiegel, Zur Pathologie der epidemischen Encephalitis. Arbeiten des neurologischen Instituts an der Wiener Universität. 23, H. 1. 1920. — ³⁾ Alexander, Über Encephalitis epidemica, ihre Formen frustes und ihre Behandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 51, S. 1547. — ⁴⁾ Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihre Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histolog. u. histopatholog. Arbeiten. Bd. III. 1910. — ⁵⁾ Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde 1, 18. 1904. — ⁶⁾ Arlt, Ein Fall von Hemianopsie bei Encephalitis lethargica. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 50, S. 465. — ⁷⁾ Aschoff, Krieg und Krankheit. Prorektoratsrede. Speyer & Kaerner. Freiburg i. Br. — ⁸⁾ Aschoff, Pathologische Anatomie. — ⁹⁾ Aschoff, Zur Begriffsbestimmung der Entzündung. Zieglers Beitr. z. allg. Path. u. pathol. Anat. 68, H. 1, S. 1. 1921. — ¹⁰⁾ Bechterew, Die Bedeutung der Sehhügel auf Grund von experimentellen und pathologischen Daten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 110, 102 u. 322. 1887. — ¹¹⁾ Bechterew, Zur Frage über den Einfluß der Hirnrinde und des Sehhügels auf die Schluckbewegungen. Neurol. Zentralbl. 13, 584. 1894. — ¹²⁾ Bernhardt und Simons, Zur Encephalitis lethargica. Neurol. Zentralbl. 38, Nr. 22, S. 705. 1919. — ¹³⁾ Bernhardt und Simons, Zur Encephalitis lethargica. Erwiderung auf Economo. Neurol. Zentralbl. 1920, Nr. 7, S. 220. — ¹⁴⁾ Bing, Compendium der topographischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. — ¹⁵⁾ Böhme, Myelo-Encephalitis epidemica. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 12,

S. 319. — ¹⁶⁾ *Bok*, Ursache der Schlafsucht bei Encephalitis lethargica. Zentralbl. f. inn. Med. 1921, Nr. 51, S. 987. — ¹⁷⁾ *Bonhoeffer*, Die Encephalitis epidemica. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 9, S. 229. — ¹⁸⁾ *Brock*, Rhythmische Muskelzuckungen im Schlaf nach Encephalitis lethargica. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 48, S. 1559. — ¹⁹⁾ *Broesike*, Lehrbuch der normalen Anatomie des menschlichen Körpers. — ²⁰⁾ *Bychowski*, Über den Verlauf und die Prognose der Encephalitis lethargica. Neurol. Zentralbl. 1921, S. 46. — ²¹⁾ *Casamajor, Louis*, Über das Vorkommen basophilmetachromatischer Stoffe im Zentralnervensystem bei verschiedenen Krankheitsformen. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde 6, 33. — ²²⁾ *Cohn und Lauber*, Zur Frage der Encephalitis epidemica. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 688. — ²³⁾ *Cords*, Die Augensymptome bei der Encephalitis lethargica. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 22, S. 627. — ²⁴⁾ *Creutzfeldt*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 16, S. 468. — ²⁵⁾ *Dewes*, Klinische Beobachtungen bei Encephalitis epidemica. Med. Klinik 1921, Nr. 3, S. 74. — ²⁶⁾ *Dieckmann*, Zur Pathogenese der Encephalitis lethargica und ihre Beziehungen zur Grippe. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 233, 52. — ²⁷⁾ *Dimitz*, Über das plötzliche gehäufte Auftreten schwerer choreiformer Erkrankungen in Wien (Encephalitis choreiformis epidemica). Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 8, S. 163. — ²⁸⁾ *Dimitz*, Zur Kenntnis der Encephalitis epidemica (choreiformis). Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 11, S. 231. — ²⁹⁾ *Dreyfuß*, Die gegenwärtige Encephalitis-epidemie. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 19, S. 538. — ³⁰⁾ *Dürck*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 16, S. 468. — ³¹⁾ *Economo, v.*, Encephalitis lethargica. Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 19, S. 581. — ³²⁾ *Economo, v.*, Neue Beiträge zur Encephalitis lethargica. Neurol. Zentralbl. 1917, Nr. 21, S. 866. — ³³⁾ *Economo, v.*, Grippe-encephalitis und Encephalitis lethargica. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 15, S. 393. — ³⁴⁾ *Economo, v.*, Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 40, S. 995. — ³⁵⁾ *Economo, v.*, Ein Fall von chronischer schubweise verlaufender Encephalitis lethargica. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 46, S. 1311. — ³⁶⁾ *Economo, v.*, Zur Encephalitis lethargica, Bemerkungen auf den gleichnamigen Artikel *Bernharts und Simons*, Neurol. Zentralbl. 1920, Nr. 7, S. 218. — ³⁷⁾ *Economo, v.*, Die Encephalitis-lethargica-Epidemie von 1920. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 16, S. 329; Nr. 17, S. 361. — ³⁸⁾ *Economo, v.*, Wilsons Krankheit und das Syndrôme du corps strié. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., 43, 173. — ³⁹⁾ *Edinger*, Vorlesung über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. ⁴⁰⁾ *Edinger*, Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems. — ⁴¹⁾ *Evensen*, Beiträge zur normalen Anatomie der Hirngefäße. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde 2. — ⁴²⁾ *Forster*, Experimentelle Beiträge zur Lehre der Phagocytose der Hirnrindenelemente. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde 1, 173. — ⁴³⁾ *Frey-schlag*, Über den amyostatischen Symptomenkomplex nach Encephalitis lethargica. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 37, S. 1097. — ⁴⁴⁾ *Grenzel*, Zur Prognose striärer Syndrome nach Encephalitis. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 35, S. 1111. — ⁴⁵⁾ *Géronne*, Zur Klinik der Encephalitis epidemica unter besonderer Berücksichtigung der Prognose und des Blutbildes. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 49, S. 1161. — ⁴⁶⁾ *Gerstmann*, Zur Kenntnis der klinischen Erscheinungstypen und zur Prognose der jetzigen Encephalitis-Epidemien. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 8, S. 165. — ⁴⁷⁾ *Gräff*, Anweisung zur Herstellung von Dauerpräparaten bei Anwendung von Naphtholblau-Oxydasereaktion mit Bemerkungen zur Theorie und Technik der Reaktion. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 27, 313. 1916. — ⁴⁸⁾ *Grage*, Spätfolgen nach Encephalitis epidemica. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 24, S. 673. — ⁴⁹⁾ *Grahe*, Untersuchungen des Hör- und Gleichgewichtsapparates bei Encephalitis lethargica. Münch. med. Wochenschr. 1920,

- Nr. 22, S. 629. — ⁵⁰⁾ *Groebels*, Über Encephalitis lethargica. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 5, S. 131. — ⁵¹⁾ *Groß*, Über Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **63**, 299. — ⁵²⁾ *Grosz, K.*, und *Pappenheim*, Zur Frage der durch die Grippe verursachten Nervenschädigungen mit Berücksichtigung der Liquorbefunde. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 15, S. 396. — ⁵³⁾ *Grosz, Karl*, Zur Frage der Encephalitis lethargica. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 9, S. 192. — ⁵⁴⁾ *Grünewald*, Encephalitis epidemica (lethargica). Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 12, S. 347. — ⁵⁵⁾ *Grüber*, Zur Lehre vom Wesen, Verbreitung und Bekämpfung der Meningokokkenmeningitis. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **80**, 218. — ⁵⁶⁾ *Harbitz*, Über die Encephalitis lethargica. Ziegler's Beitr. z. allg. Path. u. pathol. Anat. **67**, 458. — ⁵⁷⁾ *Hart*, Über Encephalitis bei und nach Grippe. Med. Klinik 1920, Nr. 33, S. 846. — ⁵⁸⁾ *Häuppli*, Zur Histologie der Polio-myelitis acuta und der Encephalitis epidemica (lethargica). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **71**, H. 1—3, S. 1. 1921. — ⁵⁹⁾ *Heiss*, Zur Symptomatologie der neuro-cerebralen Grippeformen. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 23, S. 663. — ⁶⁰⁾ *Herzheimer*, Über die Anatomie der Encephalitis epidemica. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 49, S. 1164. — ⁶¹⁾ *Herzog, Georg*, Zur Pathologie der Encephalitis epidemica (Encephalitis lethargica). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **70**, H. 4—6, S. 283. 1921. — ⁶²⁾ *Herzog, Georg*, Über adventielle Zellen und über die Entstehung granulierter Elemente. Verh. d. pathol. Ges. XVII. Tag., 1914, S. 562. — ⁶³⁾ *Herzog, Georg*, Experimentelle Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. Ziegler's Beitr. z. allg. Path. u. pathol. Anat. **61**, H. 2 u. 3, S. 325 u. 377. 1916. — ⁶⁴⁾ *Heß*, Die Folgezustände der akuten Encephalitis-Epidemien. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 16, S. 481. — ⁶⁵⁾ *Hilgermann, Lauzen, Shaw*, Bakteriologische und klinische Untersuchungsergebnisse bei Encephalitis lethargica. Protozoen als Krankheitserreger. Med. Klinik 1920, Nr. 16, S. 415. — ⁶⁶⁾ *Hilgermann, Lauzen, Shaw*, Bakteriologische Untersuchungsbefunde bei Encephalitis lethargica. Med. Klinik 1922, Nr. 1, S. 17. — ⁶⁷⁾ *Hirsch*, Encephalitis lethargica bei einem 11 Wochen alten Säugling. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 15, S. 428. — ⁶⁸⁾ *Hirsch, C.*, Zur vergleichenden Pathologie der Encephalitis nebst kritischen Bemerkungen zur Encephalitis lethargica (epidemica). Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 26, S. 605. — ⁶⁹⁾ *Högler*, Grippeencephalitis und Encephalitis lethargica. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 7, S. 144. — ⁷⁰⁾ *Höstermann*, Zur Frage der epidemisch auftretenden Encephalitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 26, S. 707. — ⁷¹⁾ *Hofstadt*, Über eine eigenartige Form von Schlafstörung im Kindesalter als Spätschaden nach Encephalitis epidemica. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 49, S. 1400. — ⁷²⁾ *Jaffé*, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Encephalitis lethargica, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Stellung zur Grippeencephalitis. Med. Klinik 1920, Nr. 39, S. 1013. — ⁷³⁾ *Karplus und Kreidl*, Affen ohne Großhirn. Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 3, S. 107. — ⁷⁴⁾ *Kayser-Petersen*, Über Encephalomyelitis bei Grippe. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 27, S. 632. — ⁷⁵⁾ *Kayser-Petersen*, Versuch einer Epidemiologie der epidemischen Encephalitis. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 17, S. 507. — ⁷⁶⁾ *Kayser-Petersen*, Geschichtliche Betrachtungen zur Frage der Grippeencephalitis und epidemischen Encephalitis, I. Mitt. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 36, S. 1137. — ⁷⁷⁾ *Kötschau*, Ein Fall von Encephalitis lethargica in Ostpreußen. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 19, S. 542. — ⁷⁸⁾ *Krämer*, Rudimentäre Encephalitis. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 9, S. 201. — ⁷⁹⁾ *Landois-Rosemann*, Physiologie des Menschen. — ⁸⁰⁾ *Leichtenstern*, Influenza. Nothnagels Handbuch, Bd. IV, 1. — ⁸¹⁾ *Leichtenstern*, Influenza. Dtsch. med. Wochenschr. 1890, S. 509 u. 642. — ⁸²⁾ *Leschke*, Lähmungen nach Grippe. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 22, S. 514. — ⁸³⁾ *Loewenthal*, Bakteriologischer Befund bei Encephalitis lethargica. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 11, S. 289. — ⁸⁴⁾ *Lothmar*, Beiträge zur Histologie der

akuten Myelitis und Encephalitis sowie verwandter Prozesse. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde **6**, 245. — ⁸⁵⁾ *Lust*, Über die Beeinflussung der postencephalitischen Schlafstörung durch temperatursteigernde Mittel. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 51, S. 1545. — ⁸⁶⁾ *Manteufel*, Bakteriologischer Befund bei der Leichenuntersuchung eines Falles von Encephalitis lethargica. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 39, S. 926. — ⁸⁷⁾ *Marburg*, Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Nervensystems mit begleitendem Text. — ⁸⁸⁾ *Marchand*, Untersuchung über die Herkunft der Körnchenzellen des Zentralnervensystems. Zieglers Beitr. z. allg. Path. u. pathol. Anat. **43**, 161. 1909. — ⁸⁹⁾ *Marchand*, Der gegenwärtige Stand der Entzündungsfrage. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 40, S. 1197. — ⁹⁰⁾ *Marcus*, Die Influenzaepidemie und das Nervensystem. Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 48, S. 1151. — ⁹¹⁾ *Marcus*, Die Influenza und das Nervensystem, Studie während der Epidemie in Schweden 1918—1919. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., 1920, **54**, 166. — ⁹²⁾ *Mauthner*, Zur Pathologie und Physiologie des Schlafes nebst Bemerkungen über die Nona. Wien. med. Wochenschr. 1890, Nr. 23 ff., S. 962, 1002, 1050, 1091, 1143. — ⁹³⁾ *Mayer*, Beitrag zu den Folgezuständen der epidemischen Encephalitis. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 18, S. 552. — ⁹⁴⁾ *Mayer, C.*, und *E. John*, Zur Symptomatologie des Parkinsonschen Formenkreises. Zugleich ein Beitrag zur Klinik der Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **63**, 62. 1921. — ⁹⁵⁾ *Mering*, Lehrbuch der inneren Medizin. — ⁹⁶⁾ *Merzbacher*, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abräumzellen im Zentralnervensystem. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde **3**, H. 1, S. 1. — ⁹⁷⁾ *Meyer, E.* (Königsberg i. Pr.), Über organische Nervenkrankungen im Gefolge von Grippe. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **62**, H. 3. — ⁹⁸⁾ *Mingazzini*, Klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag zum Studium der Encephalitis epidemica (lethargica). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., **63**, 199. — ⁹⁹⁾ *Mittasch*, Über die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Encephalitis epidemica lethargica und choreatica. Med. Klinik 1921, Nr. 5, S. 121. — ¹⁰⁰⁾ *Moeves*, Über Encephalitis lethargica mit besonderer Berücksichtigung ihrer chronischen Verlaufsformen. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 22, S. 512. — ¹⁰¹⁾ *Moritz*, Über Encephalitis epidemica (lethargica). Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 25, S. 711. — ¹⁰²⁾ *Müller, Eduard*, Epidemische Encephalitis unter dem Bilde „rheumatischer Facialislähmung“. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 38, S. 1119. — ¹⁰³⁾ *Naef*, Klinisches über die endemische Encephalitis. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 36, S. 1019. — ¹⁰⁴⁾ *Nauwerk*, Influenza und Encephalitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 25, S. 393. — ¹⁰⁵⁾ *Nissl*, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde **1**, 315. — ¹⁰⁶⁾ *Nonne*, Encephalitis haemorrhagica mit Hemiplegien. Zur Pathologie der nichteitrigen Encephalitiden. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **18**, 1. — ¹⁰⁷⁾ *Nonne*, Zum Kapitel der epidemisch auftretenden Bulbärmyelitis und Encephalitis des Hirnstammes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **64**, H. 5 u. 6, S. 185. 1919. — ¹⁰⁸⁾ *Nonne*, Über gehäufte Fälle von Encephalitis und Bulbärmyelitis in zeitlichem und örtlichem Zusammenhang mit Grippe. Neurol. Zentralbl. 1919, S. 701. — ¹⁰⁹⁾ *Oberndorfer*, Über die Encephalitis lethargica und ihre Pathologie. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 36, S. 1017. — ¹¹⁰⁾ *Oberndorfer*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 16, S. 468. — ¹¹¹⁾ *Öhmig*, Encephalitis epidemica choreatica. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 23, S. 460. — ¹¹²⁾ *Oppenheim* und *Cassirer*, Die Encephalitis. Nothnagels Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. Bd. IX, 2. — ¹¹³⁾ *Pfeiffer*, Störung der Blasenfunktion als Hauptsymptom der Encephalomyelitis epidemica. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 6, S. 130. — ¹¹⁴⁾ *Phleps*, Zur Klinik der Grippencephalitis. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 34, S. 763. — ¹¹⁵⁾ *Quensel*, Ein eigenartiger Fall von Ence-

phalomyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 11, S. 319. — ^{115a)} *Rauber-Kopsch*, Lehrbuch der Anatomie. Bd. V. Verlag Thieme. Leipzig. — ¹¹⁶⁾ *Reinhard*, Über Poliomyelitis, Myelitis und Encephalitis nach Influenza. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 50, S. 1458. — ¹¹⁷⁾ *Reinhart*, Über Encephalitis non purulenta (lethargica). Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 19, S. 514. — ¹¹⁸⁾ *La Riforma medica*, 4. IX. 1920, Nr. 36, S. 813, Pietro Guizetti. — ¹¹⁹⁾ *Rosental*, Experimentelle Studien über amöboide Umwandlung der Neuroglia. Nissl-Alzheimers histol. u. histatophol. Arb. üb. d. Großhirnrinde 6, 89. — ¹²⁰⁾ *Rozankowski*, Beitrag zur Kasuistik der Encephalitis lethargica. — ¹²¹⁾ *Runge*, Epidemisch auftretende Encephalitis. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 32, S. 917. — ¹²²⁾ *Schlesinger*, Die jetzt in Wien herrschende Nervengrippe. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 17, S. 358. — ¹²³⁾ *Schröder*, Nissl-Alzheimers histol. und histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde 2, 145. — ¹²⁴⁾ *Schröder*, Einführung in die Histologie und die Histopathologie des Nervensystems. Fischer. Jena 1920. — ¹²⁵⁾ *Schröder und Pophal*, Encephalitis epidemica und Grippe. Med. Klinik 1921, Nr. 29, S. 863. — ¹²⁶⁾ *Siegmund*, Zur pathologischen Anatomie der herrschenden Encephalitis epidemica. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 22, S. 509. — ¹²⁷⁾ *Sittmann*, Encephalitis lethargica mit Veitstanz. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 10, S. 306. — ¹²⁸⁾ *Siemerling*, Über eine Encephalitis epidemie. Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 22, S. 505. — ¹²⁹⁾ *Sohlern, v.*, Über eine eigenartige, fieberhafte Erkrankung mit Doppelsehen (cerebrale Lokalisation der Grippe? Grippeencephalitis?). Med. Klinik 1919, Nr. 22, S. 535. — ¹³⁰⁾ *Sohlern, v.*, Zur Frage der Grippeencephalitis, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 38, S. 1091. — ¹³¹⁾ *Spät*, Zur Frage der epidemischen Encephalitis. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 14, S. 289. — ¹³²⁾ *Spät*, Über die Schicksale der geheilten Encephalitisfälle. Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 32, S. 390. — ¹³³⁾ *Speidel*, Encephalitis, Schlafsucht und Starre bei Grippe. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 31, S. 958. — ¹³⁴⁾ *Speidel*, Spätfolgen der Encephalitis nach Grippe. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 22, S. 630. — ¹³⁵⁾ *Spiegel*, Myelitis nach Grippe, Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 10, S. 258. — ¹³⁶⁾ *Spielmeyer, W.*, Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 47, 1. 1919. — ¹³⁷⁾ *Spielmeyer, W.*, Die Kleinhirnveränderungen beim Typhus und ihre Bedeutung für die Pathologie der Hirnrinde. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 26, S. 709. — ¹³⁸⁾ *Spielmeyer, W.*, Über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und glösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 54, 1. 1920. — ¹³⁹⁾ *Spielmeyer, W.*, Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. — ¹⁴⁰⁾ *Stephan*, Elektive Schädigungen des Capillarapparates bei Grippe und bei der sog. Rachitis tarda. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 19, S. 437. — ¹⁴¹⁾ *Stern, Felix*, Die Pathologie der sog. Encephalitis lethargica. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 61, H. 3, S. 621. 1920. — ¹⁴²⁾ *Stertz*, Über eine Encephalitis epidemica vom klinischen Charakter einer schweren Chorea minor (Encephalitis epidemica [choreatica]). Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 8, S. 225. — ^{142a)} *Stertz*, Weitere Erfahrungen mit der Encephalitis epidemica. M. m. W. 1920, N. 16, S. 466. — ¹⁴³⁾ *Strefler*, Zur Klinik der Encephalitis lethargica. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 14, S. 286. — ¹⁴⁴⁾ *Stoerk und Epstein*, Über Gefäßveränderungen bei Grippe. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 45, S. 1086. — ¹⁴⁵⁾ *Strümpell, v.*, Über Encephalitis epidemica (Encephalitis lethargica). Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 26, S. 705. — ¹⁴⁶⁾ *Thomas*, Rhythmische Muskelzuckungen im Schlaf bei Encephalitis lethargica. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 32, S. 1015. — ¹⁴⁷⁾ *Töling*, Zur Kasuistik der Encephalomyelitis disseminata. Dtsch. med. Wochenschr.

schr. 1921, Nr. 4, S. 100. — ¹⁴⁸⁾ *Tobler*, Pathologische Beiträge zur Kenntnis der akuten herdförmig disseminierten, nichteitrigen, vorwiegend lymphocytären, infektiös-toxischen, epidemischen Polioencephalomyelitis (Encephalitis lethargica). Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 23 u. 24. — ¹⁴⁹⁾ *Troemner*, Physiologie und Psychologie des Schlafes. Neurol. Zentralbl. 1910, Nr. 8, S. 438. — ¹⁵⁰⁾ *Troemner*, Zur Biologie und Psychologie des Schlafes. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 27, S. 1301. — ¹⁵¹⁾ *Ueber*, Über Mesencephalitis epidemica (Encephalitis lethargica). Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 10, S. 261. — ¹⁵²⁾ *Völlinger*, Konstitutionelle Disposition zur Encephalitis epidemica. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 29, S. 913. — ¹⁵³⁾ *Vogt*, Encephalitis non purulenta. Lewandowskis Handbuch, Bd. III, S. 229. — ¹⁵⁴⁾ *Wallgreen*, Über abortive Fälle von Encephalitis epidemica. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 36, S. 1053. — ¹⁵⁵⁾ *Walter, F. K.*, Schlafstörungen nach Grippe. Med. Klinik 1921, Nr. 9, S. 245. — ¹⁵⁶⁾ *Wartenberg*, Zur Kasuistik der Encephalomyelitis nach Grippe. Med. Klinik 1920, Nr. 48, S. 1234. — ¹⁵⁷⁾ *Wickmann, Ivar*, Weitere Studien über Poliomyelitis acuta. Ein Beitrag zur Kenntnis der Neuronophagie und Körnchenzellen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 38, 396. 1910. — ¹⁵⁸⁾ *Wiesner, v.*, Die Ätiologie der Encephalitis lethargica. Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 30, S. 933. — ¹⁵⁹⁾ *Wiesner, v.*, Streptococcus pleomorphus und die sogenannte spanische Grippe. Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 41, S. 1101. — ¹⁶⁰⁾ *Wiesner, v.*, Zur Pathogenese der Grippe. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 25, S. 531. — ¹⁶¹⁾ *Wilhelm*, Beitrag zur Striatumerkrankung bei Encephalitis epidemica. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 46, S. 1353. — ¹⁶²⁾ *Zweigen-thal*, Zur Symptomatologie der Encephalitis epidemica im Kindesalter. Med. Klinik 1920, Nr. 44, S. 1131.

Zur klinischen und pathologo-anatomischen Charakteristik der doppelseitigen Athetose des Kindesalters.

Von
Privatdozent Dr. I. N. Filimonoff.

(Aus der Nervenklinik an der I. Universität zu Moskau [Dir.: Prof. G. I. Rossolimo].)

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. März 1922.)

Während die Versuche, die Ausfallserscheinungen im Gebiet der Bewegungen — akinetische Erscheinungen von verschiedenem Typus — mit einer bestimmten Lokalisation im zentralen resp. peripheren Nervensystem zu verbinden, im großen und ganzen zu sehr bestimmten Resultaten führten, blieben die Versuche, ebensogenau die hyperkinetischen Erscheinungen zu lokalisieren, bisher erfolglos. Wenn man es früher für möglich fand, unter dem Einfluß der großen Fortschritte der allgemeinen Lehre von der Lokalisation der Funktionen im Nervensystem auf Grund einzelner Beobachtungen die Erscheinungen der Chorea, des Tremors, der Athetose usw. als bestimmter typischer Symptome mit einem bestimmten Gebiet des Großhirns, mit bestimmten Zentren oder Leitungsbahnen in Verbindung zu setzen, so erhielt in der letzten Zeit diejenige Ansicht eine ganz hervorragende Bedeutung, welche diese Erscheinungen als in hohem Maß polyvalente Symptome im Sinne einer Topik der ihnen entsprechenden anatomischen Läsionen ansieht. Das Resultat des ausführlichen Studiums in dieser Richtung ist das immer mächtiger werdende Streben zur Differenzierung in diesem Gebiet nicht nur symptomatischer Typen, sondern auch besonderer nosologischer Formen. Die Aufgaben der Klinik und pathologischen Anatomie erhalten unter solchen Bedingungen engere Grenzen und gleichzeitig einen bestimmteren Charakter. Hierher könnten diejenigen Erkrankungen des Nervensystems gezählt werden, welche in erster Linie durch hyperkinetische Erscheinungen charakterisiert werden, und die uns in letzter Zeit durch die Untersuchungen von *Wilson, Oppenheim-Vogt, J. R. Hunt* bekannt wurden und schon einen bestimmten Grund geben, anzunehmen, daß ihnen anatomische Läsionen von mehr oder weniger spezifischem Charakter entsprechen.

Die uns hier interessierende Hyperkinese war von klinischer Seite schon genau in den ersten sie berührenden Arbeiten charakterisiert.

Den Namen selbst finden wir zum erstenmal bei *Hammond* (1871), der den Begriff der Athetose mit beständigen Bewegungen der Finger und Zehen, die das Fixieren derselben in einer bestimmten Lage verhindern, verbindet. Zwei Jahre später spricht *C. Shaw* von doppelseitiger Athetose. Im Jahre 1878 gibt *Oulmont* in seiner Dissertation eine fast erschöpfende Charakteristik der Athetose, zu der es schwer wäre auch heute noch etwas Wesentliches hinzuzusetzen. Er zählt zu den Haupteigenschaften dieser Hyperkinese ihre Unwillkürlichkeit, Langsamkeit, Übermäßigkeit, ihre bevorzugte Lokalisierung in Händen und Füßen und, was besonders wichtig ist, ihren Übergang in intermittierenden Spasmus der entsprechenden Muskelgruppen.

Es ist interessant darauf hinzuweisen, daß *Oulmont* den ersten Versuch einer genaueren Klassifizierung in diesem Gebiet durch die äußerst wichtige Ausscheidung der primären Athetose resp. der Athetose ohne vorheriges paralytisches Stadium machte. Hierher zählt auch dieser Autor die zuerst von *Shaw* beschriebene Athétose double. Hier haben wir es schon mit dem Versuch zu tun, über die Grenzen der rein symptomatischen Charakteristik hinauszugehen. Trotzdem nimmt im weiteren Verlauf der symptomatische Standpunkt überhand nicht nur dadurch, daß man eine anatomische Lokalisation ohne Differenzierung der einzelnen Athetoseformen zu finden strebte, sondern auch indem man nach dem Vorschlag *Charcots* die Athetose mit der Chorea als sehr nahe, fast gleiche Erscheinungen, die dieselbe anatomische (topische) Charakteristik haben müssen, zu vereinen suchte.

Die Versuche also, eine solche Charakteristik auszuschneiden, blieben ebenso erfolglos wie bei den andern Hyperkinesen, es muß daher die Topik der Athetose, als eines bestimmten Symptoms, als wenig bestimmt bezeichnet werden — von irgendwelchen besondern Zentren resp. Leitungsbahnen kann hier überhaupt nicht gesprochen werden. Dieser Umstand wurde schon von *Anton*¹⁾ betont, für welchen die Athetose kein Herdsymptom darstellt, und der ihre Bedeutung nur darin sieht, daß sie auf eine Unterbrechung der Verbindung bestimmter Zentren und Systeme (Thalamus-Nucl. lenticularis) hinweist. Dieselbe Ansicht finden wir in der Lehre *Bonhoeffers*²⁾, der teilweise sich auf *Lucianis* Experimente stützt, die auf einen physiologischen Antagonismus zwischen Kleinhirn und Sehhügel hinweisen. In der russischen Literatur wurde diese Ansicht besonders von *W. A. Muratoff*³⁾ verteidigt und schließlich fand sie ihre Bestätigung in vielen folgenden Arbeiten (die Beobachtungen von *Leube*, *Pinels*, *Sänder*, *Touche*, *Ramey*, *Adler*, *Berger*, *Hartmann*, *Homburger*, *d'Astros*, *Aufschlager*, *Halban* und *Infeld*). Späterhin wurde das Schema *Bonhoeffers* durch *Oppenheim*⁴⁾ und *Wilson*⁵⁾, die zum System Cerebellum-thalamus den Cortex hinzufügten, noch mehr erweitert. Wenn man das Schema *Wilsons* mit der

Lehre *Antons, C. Vogts*⁶⁾ und einigen älteren Beobachtungen, die dem Streifenhügel eine gewisse Rolle in der Genese der Athetose zuschreiben, zusammenstellt, so erhält man die Summe aller zentralen Apparate des Großhirns, einschließlich Kleinhirn, die mit Bewegung, Koordination und Tonus in Zusammenhang stehen. In bezug auf den Sehhügel kann auf die Arbeiten von *Berger*⁷⁾, *Gowers, Raymond, Schütz, Edinger*⁸⁾, *Kahler und Pick, Stephan, Nothnagel* hingewiesen werden, in bezug auf die Rinde — auf die Arbeiten von *Kurella*⁹⁾, *Boinet und Boncarut, Dejerine und Sollier*¹⁰⁾, *Putnam*¹¹⁾, *Osler, Balfour, Ganghofner, Haupt*¹²⁾ und besonders *Oppenheim*¹³⁾, der in einer ausführlichen histologischen Untersuchung eine ausschließliche Schädigung der corticalen Elemente fand. In bezug auf den Streifenhügel sind die Arbeiten von *Landouzy, Dejerine und Sollier, Putnam, Anton, Fischer*¹⁴⁾ und vielleicht bis zu einem bestimmten Grad die älteren Arbeiten von *Demange und Eisenlohr* und in der letzten Zeit die Arbeiten von *C. Vogt* zu nennen. Endlich in bezug auf die Bindearme — die meisten Arbeiten auf diesem Gebiet — sind es dieselben, die teilweise schon oben zitiert wurden.

Außer diesem hauptsächlich pathologisch-anatomischen Material findet die Annahme einer vielseitigen Lokalisation der Athetose eine sehr ernste Begründung von rein klinischer Seite, und besondere Bedeutung hat in dieser Beziehung der enge Zusammenhang der Athetose mit dem Kindesalter. Bei Erwachsenen findet man die Athetose fast nie. *Marie* zweifelt überhaupt, ob man sie außer dem Kindesalter findet. Im einzigen Fall, den *Lewandowsky* unter seinen zahlreichen Patienten fand, war die Athetose sehr schwach ausgebildet, die Contracturen waren vorherrschend; außerdem handelte es sich um eine Hemiplegie, die im jugendlichen Alter sich entwickelte (*Lues*). Mit der Annahme bestimmter Zentren oder Systeme zur Erzeugung der Athetose wäre das Fehlen dieses Symptoms bei Erwachsenen unerklärbar. Ebenso schwer erklärbar wäre auch das häufige Vorkommen der Athetose im Kindesalter bei den verschiedensten Hirnkrankheiten. Aus diesem Grunde erhält diejenige Ansicht eine immer größere Anzahl Anhänger, welche die Athetose als eine spezifische Erscheinung der kindlichen cerebralen Erkrankung ansieht, besonders der kindlichen Hemiplegie, der überhaupt eine ganze Reihe verschiedener Besonderheiten zukommt (Seltenheit wahrer Contracturen, Fehlen von Dissoziation *Wernicke-Mann*). Der diesem Symptom entsprechende Krankheitsprozeß kann augenscheinlich so diffus sein und so verschiedenen Charakter haben, daß sein anatomisches Studium uns kaum dem Verständnis dieser Bewegungsstörung näher bringt (*Lewandowsky*).

Die Athetose als Symptom teilt also völlig das Schicksal anderer Hyperkinesen in bezug auf das Fehlen einer spezifischen Lokalisation. Man hat daher auch auf diesem Gebiet genügend Grund zur Differen-

zierung komplizierterer und zugleich enger begrenzter Formen, die zweifellos auch eine speziellere und beständigere anatomische Grundlage besitzen müssen. Zu diesen Formen gehört die Athetose nur als eines ihrer Symptome.

Eine von diesen Formen ist das von *C. Vogt* beschriebene Syndrom, wo den Erscheinungen der Athetose sich pseudobulbäre paralytische und spastische diplegische Erscheinungen anschließen. Mit diesem Syndrom ist natürlich die entsprechende Gruppe nicht erschöpft, hier ist eine ganze Reihe von Varietäten denkbar, die eine mehr oder weniger spezielle Charakteristik besitzen. Und hier ist in erster Linie die doppel-seitige Athetose resp. die idiopathische, primäre Athetose zu nennen, als eine Form, die zweifellos eine bestimmte klinische Individualität besitzt, welche in letzter Zeit durch die klinischen Beobachtungen *Lewandowskys*¹⁵⁾ mit genügender Vollständigkeit festgestellt wurde, die jedoch leider keine anatomische Grundlage besitzen.

Topographisch wird die doppel-seitige Athetose zugleich mit anderen hyperkinetischen Syndromen zur Erkrankung des Corpus striatum in Beziehung gebracht. *A. v. Strümpell*¹⁶⁾ zählt dieses Syndrom zu denjenigen, die den von ihm beschriebenen amyostatischen Symptomenkomplex charakterisieren. In bezug auf die eigentliche doppel-seitige Athetose, wenn man von dem von ihr doch verschiedenen *C. Vogtschen* Syndrom absieht, hat diese Qualifikation einstweilig wenig faktische Grundlage, da das entsprechende anatomische Material sehr arm und in vieler Beziehung wenig bestimmt ist und daher nur relative Bedeutung hat. Wenn man andererseits eine Erkrankung des Corpus striatum als Substrat der doppel-seitigen Athetose annehmen sollte, so erwächst sofort die Frage, warum eigentlich in diesen Fällen eben eine doppel-seitige Athetose sich entwickelt, aber keine anderen Syndrome, die ebenso charakteristisch für Erkrankungen des Streifenhügels sind*). *J. R. Hunt* versuchte diese Frage zu beantworten, indem er zweifellose Vielseitigkeit der zum Corpus striatum gehörenden Elemente annimmt und die Erkrankung ganz bestimmter Systeme für die Ursache bestimmter

*) Außer den oben erwähnten Syndromen von *K. Wilson* und *C. Vogt* weisen viele Untersuchungen auf eine Beziehung des Streifenhügels zur *Paralysis agitans* [*H. Deutsch*¹⁸⁾, *C. Jelgersma*¹⁷⁾, *Lewy*¹⁸⁾, *Auer* and *Mc. Cough*¹⁹⁾, *Löwy*²⁰⁾, *J. R. Hunt*²¹⁾, *W. G. Spiller*²²⁾], einige zum choreatischen Syndrom [*Jelgersma*¹⁷⁾, *Alzheimer*²³⁾, *Kleist*²⁴⁾, *Kisselbach*²⁵⁾, *P. Marie* und *Lhermitte*²⁶⁾] und schließlich wird dieser Zusammenhang hauptsächlich aus theoretischen Gründen mit der Pseudosklerose *Westphals* einerseits, der Torsionsdystonie *Ziehen-Oppenheim*s andererseits angenommen. Obwohl bei den beiden letzten Formen keine direkten anatomischen Befunde bekannt sind, sprechen für eine solche Annahme Übergangsfälle zu andern Formen, die sich durch eine Erkrankung des Corpus striatum charakterisieren [die Fälle von *Thomalla*³⁷⁾, *Flatau*, *Maas*, *Fischer*¹⁴⁾ für Dystonia deformans, die Fälle von *Spiller*²²⁾, *Cadwalader*⁴⁷⁾ für Pseudosklerose].

Syndrome hält, so die Erkrankung der großen Pallidalzellen als Ursache der jugendlichen Paralysis agitans, eine allgemeine Erkrankung des Corpus striatum als Ursache des Wilsonschen Syndroms, eine Erkrankung des Neostriatum als Ursache der Chorea, die destruktive Erkrankung der großen und kleinen zelligen Elemente als Ursache der doppelseitigen Athetose. In so bestimmter Weise bringt dieser Versuch die Fakta in zweifellos zu einfache Formen und stützt sich in vielen Beziehungen, speziell was die beiden letzten Formen betrifft, auf völlig ungenügendes Material*), obwohl ihre Voraussetzungen große Aufmerksamkeit verdienen. Man muß annehmen, daß größere Wahrscheinlichkeit die weiteren Schemen haben, die über das Gebiet des Streifenhügels hinausgehen und die den letzten als einen Körper betrachten, der in Beziehung zu äußerst komplizierten anatomo-physiologischen Systemen steht [Wilson, Rhein²⁸), Kleist²⁹)]. Jedenfalls ist auch hier in bezug auf die doppelseitige Athetose ein genau untersuchtes anatomisch-klinisches Material, das noch fast völlig fehlt, notwendig.

Der von uns beobachtete und weiter angeführte Fall von doppelseitiger Athetose stellte ein typisches Beispiel dieser Form, wie sie in letzter Zeit klinisch festgestellt war, dar. Die Autopsie ermöglichte es, ausführlich die entsprechenden anatomischen Veränderungen im zentralen Nervensystem zu untersuchen. Wenn es auch nicht möglich ist, auf Grund eines Falles größere Verallgemeinerungen zu machen, so ergab dennoch die Untersuchung ein so bestimmtes Resultat, daß es möglich erschien, einige Voraussetzungen zu machen, die zu den oben berührten Fragen in Beziehung stehen, besonders beim Vergleich mit bereits früher bekannten Tatsachen.

Klinische Beobachtung.

Wladimir B., 21 Jahre alt. Aufgenommen am 19. IX. 1918 mit Klagen über krampfartige Zuckungen in Extremitäten, im Gesicht, Zunge und allgemeine Schwäche und Abmagerung.

Heredität. Vater mit 52 Jahren an Angina pectoris gestorben, Mutter mit 48 Jahren an apoplektischem Insult. Lues, Tbc., Alkoholismus der Eltern wird negiert. Die Mutter hatte 8 Schwangerschaften. Keine Aborte. Ein Kind starb am 3. Tage nach der Geburt, ein zweites an Diphtherie im 7. Lebensjahre. Die übrigen 6 leben, 5 sind gesund, das sechste und letzte ist unser Patient. Ein Onkel von seiten der Mutter war starker Alkoholiker, starb an Delirium tremens. Sonst ist in der Verwandtschaft kein ausgesprochener Alkoholismus, keine Nerven- oder Geisteskrankheit.

*) Es ist interessant, darauf hinzuweisen, daß sogar der Zusammenhang der Paralysis agitans mit dem Pallidalsystem, welchen Hunt auf Grund eigener anatomischer Befunde annimmt, augenscheinlich nicht in allgemeiner Form anzunehmen ist. In einer interessanten Arbeit Newmarks²⁷) mit einer Beschreibung einer recht typischen einseitigen Paralysis agitans wurde bei der Sektion eine schwere Erkrankung im Gebiet des Putamen gefunden, während der Globus pallidus nur sekundär erkrankt war, wobei sein efferentes System normal war.

Anamnese. Die Eltern sind nicht blutsverwandt. Bei der Zeugung war der Vater 37 Jahr alt, die Mutter 32.

Im 5. Schwangerschaftsmonat erlitt die Mutter eine schwere psychische Erschütterung: ihr ältester Sohn erkrankte an Diphtherie und starb. Der behandelnde Arzt bemerkte unvorsichtig der Mutter, daß auch die andern Kinder bereits angesteckt seien; diese Bemerkung erschreckte sie so, daß sie „einer Ohnmacht nahe war“.

Die Geburt war eine vorzeitige, im 8. Monat, ohne geburtshilflichen Eingriff. Die physische Entwicklung im Kindesalter ging langsam vor sich. Keine Krampfanfälle. Wurde von der Mutter genährt.

Mit 4 Jahren begann er zu stehen, mit 5 zu gehen; der Gang hatte dabei von Anfang an einen eigentümlichen Charakter — er konnte nicht in genügendem Maß die Füße heben; die Sohlen klebten am Boden, beim Gehen schwankte er. In diesem Alter begann man auch unwillkürliche Bewegungen in den Extremitäten und im Kopf zu beobachten, die allmählich stärker wurden. Sprechen mit 5 Jahren, die Sprache war unverständlich. Das Sprachverständnis entwickelte sich etwas früher. Die Versuche, den Knaben lesen und später ein Handwerk zu lehren, blieben erfolglos.

Von seiten der geschlechtlichen Entwicklung sind keine Anomalien zu beobachten. Wahrscheinlich Masturbation mittleren Grades. Coitus abs.

Von Infektionskrankheiten — Masern im Kindesalter.

In den letzten zwei bis drei Monaten begann der Kranke stark abzumagern. Gleichzeitig begannen die Zwangsbewegungen bedeutend stärker zu werden und es entstanden Schmerzen in den Extremitäten.

Status praesens. Ernährungszustand stark vermindert. Schleimhäute und Haut blaß. Völliges Fehlen einer Fettablagerung. Ausgeprägte Abmagerung der ganzen Muskulatur. Gewicht 34,8 kg.

Die Struktur des Körpers bietet keine besondere Anomalien. Höhe 178 cm. Knochensystem normal. Kopfumfang 56. Längsdurchmesser 190, Breite 150, Index 78. Oberer Zahnprognathismus. Ohr läppchen entwickelt, etwas angewachsen. Karies der Zähne. Am Oberkiefer fehlen die Schneidezähne, ein Eckzahn und drei Backenzähne.

Thyreoidea, lymphatische Drüsen, Geschlechtsorgane normal. Innere Organe nichts Besonderes. Wassermann im Blut negativ.

Nervensystem. Hauptsymptom — beständige Zwangsbewegungen, die fast die ganze Muskulatur des Kranken ergreifen.

An diesen Bewegungen nehmen alle mimischen Gesichtsmuskeln teil, die teils isoliert, teils in den verschiedensten Kombinationen sich verkürzen: der Kranke runzelt die Stirn, zieht die Brauen zusammen, schließt fest die Augen, zieht die Nasenflügel zur Seite, den Mundwinkel nach außen usw. Die Bewegungen im Gebiet des oberen Facialis sind häufiger, umfangreicher und energischer als im untern und links stärker als rechts.

Dasselbe Vorherrschen der linken Seite beobachtet man auch in den Zungenmuskeln. Die herausgesteckte Zunge ist in beständiger Bewegung — sie wird beständig vorgestreckt und zurückgezogen, man beobachtet intensive Verkürzungen der Längs- und Quermuskulatur, die ihr ein welliges Aussehen verleihen. Im Mund befindet sich die Zunge auch in beständiger Bewegung: sie wird rechts und links bewegt, ihre Seiten werden entweder gehoben und geben ihr dadurch eine Kahnform, oder aber verkürzt usw.

Stoßartige asynchrone Bewegungen im weichen Gaumen und in der Uvula. Die Uvula wird rechts oder links gezogen, der weiche Gaumen wird in toto oder nur in einer Seite verkürzt.

In der Kaumuskulatur — unwillkürliches Schließen und Öffnen der Kiefer, unwillkürliche Seitenbewegungen. Zuweilen ist die Hyperkinese so stark, daß sie

von einem auf Entfernung hörbaren Zusammenschlagen der Zähne, zuweilen von Zähneknirschen begleitet wird.

Im Gebiet der Augenmuskulatur werden eigentliche hyperkinetische Bewegungen nicht beobachtet, willkürliche Bewegungen in ihnen werden jedoch von besonders starken unwillkürlichen Bewegungen der Gesichtsmuskulatur begleitet.

Hals: Fast beständige tonische Verkürzung der Mm. sternocleidomastoidei, die durch stoßartige Seitenbewegungen des Kopfes unterbrochen werden.

Rumpf: Unwillkürliche Bewegungen der Bauchmuskeln, wodurch der Nabel nach rechts oder links verschoben wird. Die Rückenmuskeln bleiben beim Liegen ruhig. Beim Stehen, das nur auf sehr kurze Zeit, bei starker Spannung und in sehr gekünstelter Lage möglich ist, starke Zwangsbewegungen in der ganzen Muskulatur.

Obere Extremitäten. Arm- und Ellenbogengelenke sind frei von Hyperkinesen. Im Handgelenk Zwangsbewegungen nur bei willkürlichen Bewegungen in Form von Beugung und Streckung der Hand und radialer Abduction. Die Finger befinden sich in beständiger Bewegung — Beugung und Streckung, Spreizen und Zusammenziehen, Rotation — bei verschiedenen Lagen der Phalangen. Der große Finger befindet sich in besonders starken Hyperkinese. Opponieren, Beugen im normalen Grenzen übertreffenden Umfang, Rotieren.

Untere Extremitäten. Die Hyperkinese wird nur in den Füßen und Zehen beobachtet. In den Zehen prävaliert die Flexion über die Extension, in den Füßen sieht man Flexion, Extension, Ab- und Adduction bei der verschiedenen Fixation der Zehengelenke.

Alle beschriebene Bewegungen sind bei ruhiger Lage des Kranken langsam und haben einen ausgesprochen spastischen Charakter. Ihr Umfang wechselt beständig: sie brechen zuweilen gleich beim Beginn ab oder erreichen den für sie möglichen maximalen Umfang und verharren einige Zeit in der extremen Lage.

Hautreize verstärken die Hyperkinese. Willensanstrengungen verstärken die unwillkürlichen Bewegungen in bezug auf ihre Frequenz und ihren Umfang ganz unabhängig von ihrer Richtung. Willensanstrengungen zur Hemmung der Hyperkinese in irgendeinem Gebiet erreichen ihren Zweck sehr unvollkommen und verstärken sie kompensatorisch in anderen Gebieten.

Aufregungen, das Gefühl des Beobachtetwerdens, Anstrengungen verschiedener Art verstärken die Hyperkinese. Während des Schlafs sistieren die Bewegungen völlig.

In den oberen und unteren Extremitäten und im Facialisgebiet ausgesprochene Mitbewegungen.

Willkürliche Bewegungen. III—IV—VI: genügender Umfang der Bewegungen, doch verlangt ihre Ausführung große Anstrengung.

V. Keine Paresen, doch stört die Hyperkinese stark die Ausführung der willkürlichen Bewegungen.

VII. Bewegungen ausführbar, jedoch bei starker Anstrengung. Bei mimischen Bewegungen ist der rechte Facialis etwas schwächer als der linke.

X—XII. Das Schlucken ist erschwert, der Kranke gibt besonders an, daß er beständig die Speise nach rechts richten muß, sonst verschluckt er sich und die Speise gerät in die Nase. Die Schluckstörung wird fast ausschließlich durch die Hyperkinese hervorgerufen.

Das Sprechen ist dysarthrisch, undeutlich, ungleichmäßig laut und explosiv. Alle diese Erscheinungen sind völlig durch unwillkürliche Bewegungen in den den Redeakt besorgenden Muskeln bedingt. Die Stimme ist dumpf, leicht nasal.

Die einzelnen Bewegungen der Zunge sind in vollem Umfang möglich, soweit die Hyperkinese sie nicht stört.

Obere Extremitäten: Die Bewegungen sind in normalem Umfang in allen Gelenken möglich mit Ausnahme der Schulter- und der Fingergelenke, in welchen die Extension bis zur Norm nicht möglich ist. Die grobe Kraft ist diffus vermindert. Pressio manus d. = 20, m. sin. = 12. Schnelle Ermüdbarkeit der Muskulatur.

In den unteren Extremitäten ist die Kraft besonders in den Muskeln des Hüftgelenks und in den Flexoren des Unterschenkels vermindert, in den übrigen Muskeln ist sie befriedigend. Der Umfang ist nur in den Zehengelenken vermindert (dorsale Flexion).

Der Kranke liegt beständig. Sitzen kann er nur kurze Zeit, indem er sich auf die Bettkante stützt oder mit den Händen die Knie umfaßt und den Rumpf stark nach vorn beugt. Er steht mit großer Mühe, indem er die Füße weit aus einanderschiebt und den Körper nach vorn beugt. Das Gehen ist unmöglich, der Versuch zu gehen ruft besonders intensive allgemeine Hyperkinese hervor.

Der Tonus in denjenigen Gelenken, in denen keine unwillkürlichen Bewegungen stattfinden, ist beiderseits etwas vermindert. In den distalen Gelenken beständig wechselnder Zustand von Hypo- und Hypertonie in Form der oben beschriebenen Hyperkinese.

Koordination nicht beeinträchtigt.

Die Ernährung der Muskeln ist entsprechend der starken allgemeinen Abmagerung des Kranken stark verringert. Keine elektiven Atrophien, elektrische Erregbarkeit ergibt fast normale Zahlen. Der Umfang der Extremitäten zeigt völlige Symmetrie der Abmagerung beiderseits.

Sensibilität: Subjektiv: Spontane Schmerzen in den Knochen, besonders nachts. Die Palpation der Muskeln, Sehnen, Knochen und Nervenstämmen ist völlig schmerzlos. Objektiv keine Abweichungen von der Norm wie von seiten der oberflächlichen, so auch von seiten der tieferen Sensibilität. Die Stereognosis und transcorticale Sensibilität bleiben fraglich in Anbetracht der durch die Hyperkinese erzeugten Hindernisse.

Gesicht, Gehör, Geschmack und Geruch N.

Sehnenreflexe: Triceps schwach beiderseits, Biceps erhalten, Masseter dank der Hyperkinese nicht auszulösen, Knie- und Achillessehnenreflexe beiderseits stark abgeschwächt. Reflexe *v. Babinski*, *Rossolimo*, *Mendel-Bechterew*, *Oppenheim* fehlen. Haut- und Schleimhautreflexe erhalten.

Tiefe Reflexe: Pupillen gleichmäßig, reagieren lebhaft auf Licht und Konvergenz; Sphincteren normal.

Keine vasomotorischen und trophischen Erscheinungen mit Ausnahme einer etwas stärkeren Trockenheit der Haut.

Psyche. Der Kranke konzentriert sich mit großer Schwierigkeit, auf an ihn gerichtete Fragen antwortet er nur nach mehrmaligen Wiederholung. Bedeutende Gedächtnisschwäche, besonders für Gehörtes. Orientierungsfähigkeit normal. Stimmung gedrückt. Sprache langsam.

Der Kranke blieb in der Klinik einen Monat. Sein Allgemeinzustand verschlechterte sich immer mehr, die Hyperkinese verstärkte sich, der Ernährungszustand wurde immer schlechter. Exitus am 18. X. bei Erscheinungen einer allgemeinen Abmagerung.

Autopsie. Von seiten der innern Organe: zwei kleine Verdichtungsherde in der rechten Lungenspitze; sehr kleines Herz; kleine sklerotische Herde in den Aortalklappen; wenig ausgesprochene Cyanose der Leber, Milz und Nieren. Gewicht: Herz 145,0; Leber 710,0; Schilddrüse 35,0; Nieren 125,0; Milz 105,0; Pankreas 70,0; Prostata 25,0. Mikroskopisch Sklerose des Herzmuskels und leichte Struma colloides.

Bei Eröffnung des Schädels und Rückgrats keine Veränderungen weder von seiten der Knochen noch der Dura mater. Die Pia ist etwas getrübt, das Hirn etwas ödematös und hyperämisch. Hirnmaße: Längsdurchmesser = 180,0, Breitendurchmesser = 132,0; Länge des Rückenmarks = 35,0. Gewicht des Großhirns = 1440,0.

Äußerlich bietet das Großhirn keine besonderen Veränderungen. Die mit dem Zirkel *Sievekings* vorgenommene Messung der Furchen ergab ungefähr nor-



Abb. 1. Normal. Gyrus centr. ant.
Leitz, Obj. 3, Ok. 2.

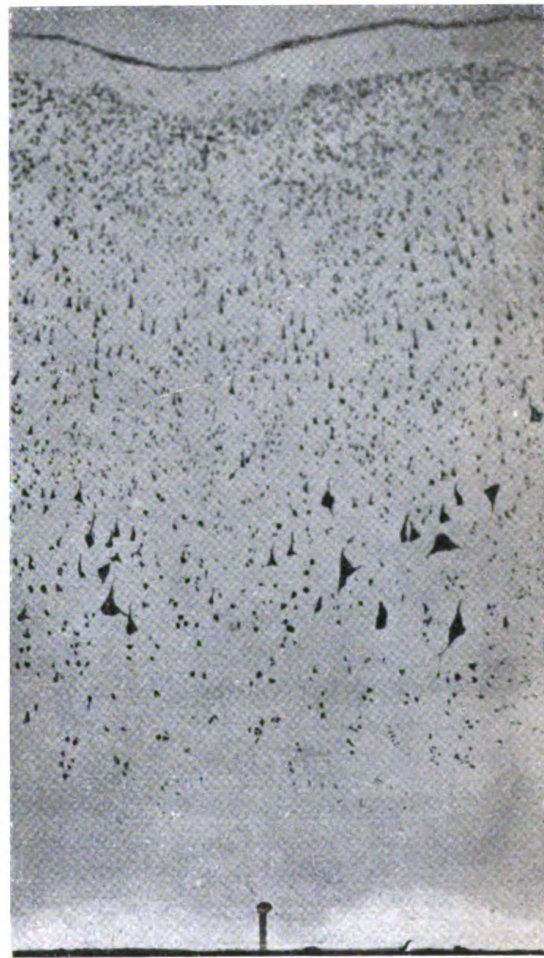


Abb. 2. Unser Fall Bt. Gyrus centr. ant.
Leitz, Obj. 3, Ok. 2.

male Zahlen, beiderseits gleich. Hier und dort findet man abortive Sulci in Form kaum angedeuteter Eindrücke.

Das Großhirn wird vom Stamm auf der Höhe der Hirnschenkel getrennt. Rechts werden Frontalschnitte gemacht, die linke Hemisphäre wird durch Horizontalschnitte zerlegt. Nirgend makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen. Ebensovienig Veränderungen im Stamm und Rückenmark.

Zur mikroskopischen Untersuchung werden einzelne Stücke aus verschiedenen Teilen der Rinde, des Kleinhirns, der Zentralganglien, des Stamms und Rücken-

marks genommen. Fixation teilweise in Formalin, teils in Müllerscher Flüssigkeit, teils in Spiritus. Bearbeitung nach Weigert und Stoelzner, mit Thionin und nach v. Gieson.

Die Untersuchung der Rinde (Thionin) ergibt normale Schichtung der Zellen und ihre normale Struktur mit Ausnahme der vordern Zentralwindungen beiderseits, wo die Veränderungen in beiden Beziehungen stark ausgeprägt sind. Hier ist die Rinde auf $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ schmaler als die Norm (siehe Abb. 1—2), wobei diese Verschmälerung ausschließlich auf die obern Schichten fällt: verschmälert sind die molekuläre Schicht und die Schicht der kleinen und mittlern Pyramiden. Der Vergleich mit normalen Schnitten zeigt auch, daß die einzelnen zelligen Elemente

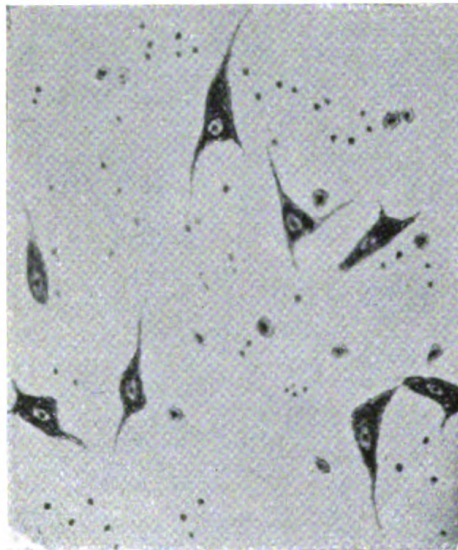


Abb. 3. Normal. Globus pall.
Leitz, Obj. 6, Ok. 2.

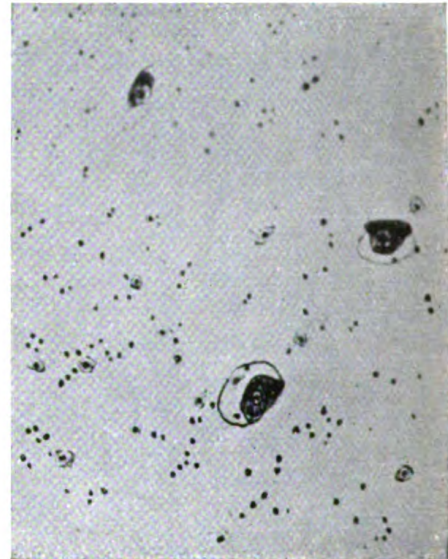


Abb. 4. Unser Fall 13. Globus pall.
Leitz, Obj. 6, Ok. 2.

sich in anomalem Zustand befinden: die Zahl der gangliösen Elemente ist im ganzen sehr bedeutend, doch sind die Zellen bei Erhaltung ihrer typischen Form in ihrem Durchmesser im Vergleich zu normalen vermindert — Elemente, die mit mittlern oder großen Pyramiden der dritten Schicht des normalen Hirns verglichen werden können, trifft man nur vereinzelt. Dagegen ist die Schicht der tiefen Pyramiden recht gut erhalten, die Betzschen Zellen sind gut konturiert und haben im ganzen normale Durchmesser; nur hin und wieder findet man atrophische geschrumpfte Elemente, jedoch sehr selten.

Ebenso bedeutend sind die Veränderungen im Corpus striatum, und zwar in allen seinen Teilen — im Globus pallidus, im Putamen und im Nucleus caudatus.

Der Globus pallidus besteht in der Norm aus großen, mit vielen Ausläufern versehenen Zellen, die in Gruppen gesammelt sind (siehe Abb. 3). In unserm Fall (Abb. 4) ist die Anzahl dieser Zellen zweifellos vermindert, sie finden sich hauptsächlich isoliert und nicht in Gruppen, die Zellen sind geschrumpft, wie auf dem beiliegenden Schnitt, um sie findet sich ein großer pericellulärer Raum. Der Kern nimmt jedoch eine zentrale Stellung ein, keine Spuren von Degeneration, keine besondere Ansammlung von Pigment, keine Vakuolisierung, die Tigroids substanz färbt sich gut mit Thionin.

Für das Putamen ist in der Norm die große Anzahl kleiner Zellen von polygonaler Form charakteristisch, doch finden sich auch hier, wenn auch in viel kleinerer Anzahl als im Globus pallidus, große Sternzellen (Abb. 5). In unserm Fall

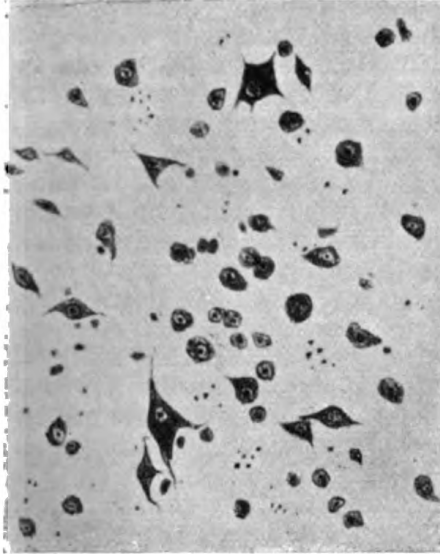


Abb. 5. Normal. Putamen.
Leitz, Obj. 6, Ok. 2.

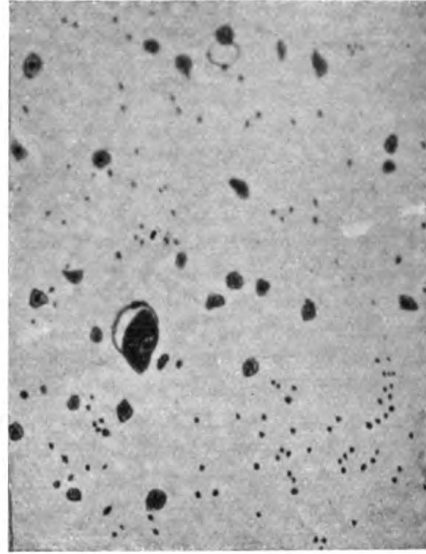


Abb. 6. Unser Fall B. Putamen.
Leitz, Obj. 6, Ok. 2.

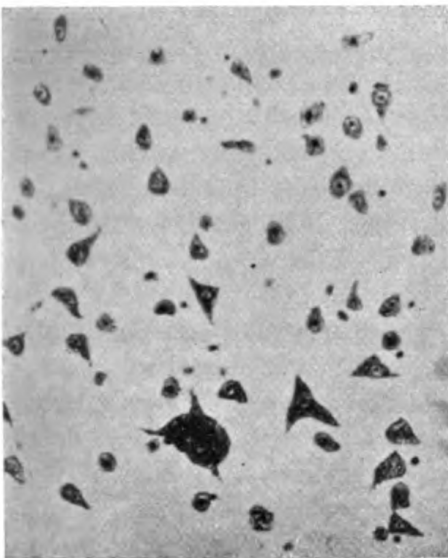


Abb. 7. Normal. Nucl. caud.
Leitz, Obj. 6, Ok. 2.

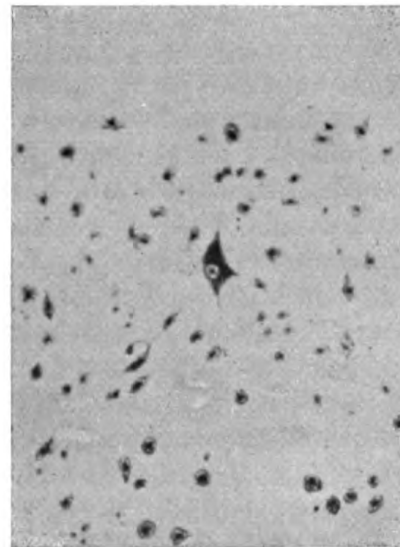


Abb. 8. Unser Fall B. Nucl. caud.
Leitz, Obj. 6, Ok. 2.

sind die letzteren ebenso verändert, wie im Globus pallidus (Abb. 6), die kleinen Elemente sind wie an Zahl so auch im Durchmesser vermindert, jedoch fehlen auch in ihnen, wie in den großen Zellen, degenerative Erscheinungen und Vakuolisierung,

der Kern befindet sich auch hier im Zentrum der Zelle. Zuweilen findet man leere Stellen von runder resp. ovaler Form, die ihrer Größe nach einer normalen Zelle entsprechen, augenscheinlich Spuren von verschwundenen zelligen Elementen; doch trifft man diese leeren Stellen selten (auf der beiliegenden Abbildung findet sich keine einzige).

Der Nucleus caudatus charakterisiert sich im allgemeinen in der Norm durch dieselben Elemente, wie das Putamen, die Struktur beider ist sehr ähnlich (Abb. 7). Die Veränderungen in ihm in unserm Fall gleichen völlig denjenigen im Putamen (Abb. 8), so daß es sich erübrigt, auf ihre nähere Beschreibung einzugehen.

Überall findet man im Gebiet des Streifenhügels eine geringe Vermehrung der Gliakerne im Vergleich mit der Norm. Die Untersuchungen nach *v. Gieson* weisen weder Veränderungen von seiten der Gefäße, noch kleinzellige Infiltrationen auf; überhaupt finden sich keine Erscheinungen irgendeines akuten Prozesses.

Die Untersuchung des Thalamus, Nucleus ruber, Substantiae nigrae zeigen normale Zahl der Zellenelemente und ihre normale Struktur. Die Untersuchung des Kleinhirns und seiner Systeme zeigt keine Abweichungen von der Norm — speziell muß auf die völlig normale Struktur der Purkinijeschen Zellen auf Schnitten hingewiesen werden, die den verschiedensten Gebieten der Kleinhirnrinde entnommen sind, auf die normale Struktur des Nucleus dentatus und der Olive. Die Ganglienzellen der Hirnnervenkerne behalten überall ihre normale Struktur, färben sich gut mit Thionin und sind von normaler Zahl.

Auf Präparaten, die nach *Weigert-Pal* und *Stölzner* bearbeitet sind, findet man nirgends grobe Veränderungen, nirgends deutliche Systemdegenerationen. Feinere Methoden konnten leider nicht verwendet werden.

Im Rückenmark finden sich Erscheinungen einer recht bedeutenden Randsklerose. Die Untersuchung der gangliösen Elemente in den Vorderhörnern zeigt auf allen Höhen normale Gestalt — vielleicht nur selten keine richtigen Konturen und etwas stärkere Pigmentablagerung.

Die Präparate nach *v. Gieson* zeigen auch hier wie überall keine besonderen Veränderungen weder von seiten der Gefäße noch der Rückenmarkshäute.

In klinischer Beziehung sind in obiger Beobachtung viele typische Details, auf die besonders in der letzten Zeit, wie oben schon gesagt wurde, hingewiesen wurde. Die Hyperkinese ist äußerst diffus, sie betrifft die Gesichtsmuskeln, die Kau- und Schluckmuskulatur, die Muskulatur der Zunge, des Rumpfes und der Extremitäten. Der Intensität nach ist ihre Verteilung typisch (*Massolongo*) — am stärksten ist die Gesichtsmuskulatur betroffen, dann die Muskulatur der Zunge und Schluckmuskulatur, darauf folgen die Muskeln der oberen Extremitäten, am wenigsten beteiligt sind die Muskeln der untern Extremitäten. Lähmungserscheinungen sind nur hin und wieder angedeutet und treten im Vergleich zur Hyperkinese gänzlich in den Hintergrund. Ebenso wenig finden wir echte Bulbärererscheinungen — die Bulbärfunktionen stört nicht die Parese, sondern die Hyperkinese. Sehr typisch ist die Form der Zwangsbewegungen, der Einfluß der Aufregungen auf ihre Intensität und ihr Sistieren im Schlaf. Äußerst typisch sind schließlich die große Zahl der Mitbewegungen — isolierte Bewegungen sind überhaupt unmöglich, Anspannung hier oder dort ruft eine verbreitete Hyperkinese hervor; Bewegungen im Gebiet der Augenmuskeln,

die an und für sich an den unwillkürlichen Bewegungen nicht beteiligt sind, rufen auch eine große Zahl überflüssiger Bewegungen hervor, besonders im Gebiet der Gesichtsmuskeln; eine allgemeine Hyperkinese rufen Stehversuche hervor; aus diesem Grunde ist auch das Gehen völlig unmöglich.

Im letzten Symptom sieht *Lewandowsky* die charakteristischste Eigenschaft der Athétose double, indem er sie als Krankheit der Mitbewegungen bezeichnet und die sie charakterisierende Hyperkinese auf nicht identische Mitbewegungen von *König* zurückführt. Wenn auch die Abgrenzung von der Diplegia spastica und der echten Athetose recht relativ ist, wenn auch in den Fällen *Lewandowskys* spastische Erscheinungen und das *Babinskische* Symptom vorhanden waren bei gleichzeitiger echter athetotischer Hyperkinese, wie das auch bei unserem Kranken der Fall ist, so ist jedenfalls der Hinweis auf das Charakteristische speziell dieses Symptoms für diese Form besonders wertvoll. Er gibt dieser Form eine bestimmte Individualität, gestattet sie von der symptomatischen Athetose abzugrenzen, die gewöhnliche cerebrale Kinderlähmungen mit unbestimmter anatomischer Lokalisation charakterisiert, wie auch vom Syndrom des Corpus striatum *C. Vogts*, wo dieser Autor auch von doppelseitiger Athetose spricht, wo sie aber auf irgendwelche ausgesprochene Beteiligung der Mitbewegungen im Krankheitsbild überhaupt und in der Hervorbringung der Hyperkinese im besondern nicht hinweist*).

Es mangelt jedoch auch nicht an anderen Symptomen, die diese Form in obigem Sinn abgrenzen. So kann man zum Unterschied von symptomatischen Athetosen auf die sehr wenig deutlichen eigentlichen Lähmungserscheinungen hinweisen; zum Unterschied von Krankheitserscheinungen, die mit mehr oder weniger isolierten Erkrankungen des Corpus striatum zusammenhängen, auf das Fehlen paralytischer Erscheinungen im Gebiet der bulbären Innervation (*Vogt C.*, *Wilson*) und das Fehlen von Zwangslächen (*Wilson*). Die Klinik dieser Form hat also einen ganz besonderen, eigenartigen Charakter.

Bei der anatomischen Untersuchung dieses Falles fanden sich diesem Bilde entsprechende typische Veränderungen, die durch eine bestimmte Lokalisation charakterisiert sind: verändert waren die zelligen Elemente der oberen Schichten der motorischen Zone, die großen Zellen im Corpus striatum und in gleichem Maß die kleinen Zellen desselben Gebietes. Auch das anatomische Bild bietet, wie auch das klinische, wesentliche Unterschiede von anderen Erkrankungsformen des Corpus striatum bei den oben erwähnten Syndromen, abgesehen von der Beteiligung der

*) *Wilson* unterstreicht besonders das Fehlen dieses Symptoms in den Fällen isolierter Erkrankung des Corpus striatum — „keine assoziierten Bewegungen“ in seiner Kasuistik (Seite 985 l. cit).

Rindenerkrankung, die zweifellos ihre Hauptbesonderheit bildet. So ist bei dem *Wilson*schen Syndrom der Prozeß auf das Corpus striatum beschränkt und führt zu seiner umfangreichen Erkrankung bis zur Bildung von Höhlungen [*K. Wilson, J. A. R. Pfeifer*³⁰]. Und wenn auch der Prozeß über das Gebiet des Corpus striatum hinausgeht, wie das in einem Fall *Wilson*s und im *Alzheimerschen* Fall war [*E. Schneider*³¹], so geht diese Verbreiterung bis zu einem bestimmten Grad per contiguitatem vor sich und jedenfalls bleibt das allgemein diese Form vereinigende anatomische Prinzip — die eigentümliche Erkrankung der Leber — in Kraft. Im *Huntschen* Syndrom ist die Lokalisation augenscheinlich sehr speziell und begrenzt sich auf die Pallidalzellen, hier dieselben anatomischen Veränderungen zeigend, die wir in unserem Fall feststellten (einfacher atrophischer Prozeß), jedoch mit ganz anderer Lokalisation. Im Syndrom *C. Vogt* handelt es sich um eine Erkrankung des Neostriatum (Putamen + N. caudatus), die von einer eigentümlichen starken Entwicklung der Myelinfasern begleitet ist („état marbré“), was aber in unserem Falle völlig fehlte, wo zugleich auch die Elemente des Gl. pallidus erkrankt waren. Außerdem ist der Prozeß hier von einer eigentümlichen Hypertrophie der Capsula interna begleitet, worauf schon von *Lewandowsky* die Aufmerksamkeit gelenkt wurde, besonders aber von *Wilson*, der darin den Grund für die Verschiedenheit der Hyperkinese in den Fällen *C. Vogts* und den in seinen Fällen beobachteten (tremor) zu sehen geneigt ist.

Wir sehen also, daß sowohl klinisch, als auch anatomisch, unser Fall sich durch seine Besonderheiten genügend von andern Syndromen, die den Erkrankungen des Corpus striatum eigen sind, abgrenzt — anatomisch besonders durch die eigentümliche Verbindung der Erkrankung des Corpus striatum mit der Rindenerkrankung. In welchem Maß diese Verbindung die Details des beschriebenen klinischen Bildes erklärt, in welchem Maß man bei Vorkommen solcher Symptome bei Lebzeiten auf die beschriebene Lokalisation des Prozesses rechnen darf, bleibt fraglich. In dieser Beziehung muß man sich leider einstweilen nur mit allgemeinen Erwägungen begnügen, da unsere Kenntnisse der Physiologie der basalen Ganglien und ihrer Beziehungen zur Rinde augenblicklich noch völlig ungenügend sind.

Die Beteiligung der Rinde und besonders bestimmter Schichten derselben an diesem Prozeß, der in unserem Fall die Erkrankung hervorrief, verbindet ihn mit der großen Gruppe der Diplegia spastica *Little*. Schon *Little* selbst zählte zu seiner Form Fälle, die sich durch hyperkinetische Erscheinungen charakterisierten. *Gowers* (1888) verband die spastische Paraplegie, Athétose double und Chorea als „Birthpalsies“. *Gibotteau* hält die Athétose double für einen Typus der Diplegia spastica. *Osler* beschrieb sie als „Spastic diplegia plus posthemiplegic disorders

of movement“, *Audry* — als eine Form der „*Tabes spasmodique infantile*.“ *S. Freud*³²⁾ grenzte eine choreatische Form als einen Typ der allgemeinen Form ab und stellte zwischen ihnen eine große Zahl von Übergangsformen auf, wobei er aber unterstreicht, daß diese Typen im Grunde nur auf nosographische Bedeutung rechnen können.

Eine solche Verbindung findet ihre Berechtigung jetzt in klinischen Beobachtungen. In der Spastic rigidity *Little* ist das charakteristischste das Überwiegen der dystonischen Störungen über die paralytischen, wie das auch von *Little* selbst betont wurde: „wenn wir die Aufmerksamkeit auf die intimen Beziehungen zwischen Spasmus und Lähmung wenden, so ist es bemerkenswert, daß diese Fälle von spastischer Rigidität nicht solch bestimmte Verbindungen zwischen Spasmus und Parese vorstellen, wie wir es in gewöhnlichen cerebrospinalen Erkrankungen des Kindesalters beobachten“ (*Little* nach *Freud*, l. cit.). Ebenso betont *S. Freud* den Unterschied zwischen doppelseitiger kindlicher Hemiplegie und der erwähnten Form und sieht ihn im stärkeren Hervortreten der Spasmen in Vergleich zu den Lähmungen. Für einen absoluten Unterschied zwischen beiden Formen tritt mit großer Entschiedenheit im Jahre 1892 auch *Dejerine* ein. *Freud* erklärt den erwähnten charakteristischen Zug — das Fehlen von Lähmungen bei Spastic rigidity — durch die Oberflächlichkeit der Rindenläsion; es gibt Prozesse, die obwohl sie die Funktion der Rindenzellen stören, ihre trophische Wirkung auf die Pyramiden aber nicht beeinträchtigen; eine Lähmung tritt dann ein, wenn die Funktion des corticomotorischen Neurons völlig zerstört ist, wenn sie jedoch nur geschwächt ist, tritt Rigidität ein. Es ist interessant, daß auch *Little* selbst die Entstehung seiner Form nur durch Abschwächung des Einflusses des Großhirns erklärte. Eine faktische Begründung erhielt diese Meinung in recht vielen Fällen spastischer Diplegie mit völligem oder fast völligem Erhaltenbleiben der Pyramidenbahnen, die die Autopsie feststellte [*Binswanger, Ganghofner, Philippe-Cestan, Mya-Levy, Spiller, Fragnito, Rhein, Spielmeier, Raymond-Rose*³³⁾, *Hoestermann*³⁴⁾, *Ross, Bischoff, Dejerine*]. *Spielmeier* schlug sogar für solche Fälle eine spezielle Benennung vor — intracorticale Lähmung. Bei ihr ist die Schicht der großen Pyramidenzellen intakt, während die oberflächlichen Schichten, deren Entwicklung phylogenetisch und ontogenetisch später erfolgt, verändert sind und auf die tieferen Schichten nicht wirken können. Das Pyramidensystem existiert also anatomisch, nur funktioniert es nicht richtig, weil es von den höheren Zentren isoliert ist.

Das oben erwähnte zusammenfassend, muß gesagt werden, daß der anatomische Befund in unserem Falle, der gerade eine Erkrankung der oberen Rindenschichten zeigte, die schon längst angenommene Verbindung der doppelseitigen Athetose mit der *Little*schen Form bestätigt

und die beiden gemeinsame Eigenheit — das Vorherrschen der dystonischen Störungen über die Lähmungserscheinungen — hier in Form der Athetose resp. des intermittierenden Spasmus — erklärt. Es muß darauf hingewiesen werden, daß die Annäherung der Athetose an die Rigidität genügend Gründe hat. *Lewandowsky* sieht eine große Ähnlichkeit der Athetose der kindlichen Hemiplegie mit den Contracturen der Erwachsenen: nicht selten erfaßt ein intermittierender Spasmus eine Extremität auf Stunden, es gibt Fälle, wo dieser Spasmus längere Zeit beständig ist; wenn dieser Spasmus stark ausgeprägt ist, so kann er im gegebenen Augenblick überhaupt nicht von einer Contractur unterschieden werden, das ganze Bild des Spasmus mobilis nähert sich der letzten, wie andererseits er ohne scharfe Grenzen in Athetose übergeht.

Was das zweite Symptom unseres Falles betrifft — die große Anzahl der Mitbewegungen — so kann der Zusammenhang mit einer Lokalisation in bestimmten Elementen der Rinde einstweilen nicht genau bestimmt werden, da überhaupt die Lokalisation der Mitbewegungen nicht bestimmt ist. Jedenfalls ist der Zusammenhang mit der Rinde überhaupt sehr wahrscheinlich. *H. Munk* konnte schon bei Affen Territorien in der Hirnrinde abgrenzen, deren Reizung isolierte Bewegungen auslöste und deren Abtragung die Fähigkeit zu allgemeinen Bewegungen nicht unmöglich machte. Nach *Lewandowsky* beruht die Erkrankung der Mitbewegungen auf nicht genügender Feinheit und Entwicklung der Bewegungen. Er betont die allmähliche Vermehrung an Zahl und Bedeutung der Einzelbewegungen entwicklungsgeschichtlich vom Tier zum Menschen, wo allmählich einfachen Lokomotionsbewegungen in immer größerer Anzahl immer feinere isolierte Bewegungen sich anschließen. Wenn beim Menschen von der Rinde aus auch allgemeine Bewegungen hervorgerufen werden können, so dienen diesem Zweck hauptsächlich, wenn nicht anatomisch, so physiologisch die subcorticalen Zentren. Die Bedeutung des Verlustes der regulierenden Zentren für Einzelbewegungen und für Vorherrschen nicht dissoziierter allgemeiner Bewegungen ist ohne weiteres verständlich.

Die anatomischen Befunde, wie auch die klinischen Beobachtungen in unserem Fall gestatten die Athétose double als eine Form zu beobachten, die der Diplegia spastica nahesteht, in deren klinischen Erscheinungen man überhaupt eine große Anzahl von Varietäten findet. Es erwächst die Frage, wovon die in unserem Fall beobachteten Besonderheiten abhängen, warum wir es hier mit Athetose und nicht mit Erscheinungen der typischen Spastic rigidity bei im ganzen typischen Veränderungen in der Rinde zu tun haben? Man könnte an die Bedeutung der Intensität des Prozesses denken — in unserem Fall sind die Veränderungen im ganzen leicht, in den Fällen der Diplegia spastica dagegen, wie sie z. B. im Lehrbuch von *Oppenheim*, in der Arbeit *H. Vogts*³⁵⁾

illustriert werden, sind sie verhältnismäßig sehr schwer. Im Falle *Raymond*³⁶⁾, wo die Diplegia spastica sehr typisch war, wo Rigidität in allen 4 Extremitäten und pathologische Reflexe vorhanden waren, ergab doch die Untersuchung des zentralen Nervensystems völlig negative Resultate, so daß man diesem Moment keine ausschlaggebende Bedeutung beimessen kann. Vielleicht spielt bei der Entwicklung speziell der Athetose das Alter eine gewisse Rolle, in welchem die entsprechenden Symptome sich erstmalig zeigen — die choreatische Parese *Freuds* und *Rie's* entwickelt sich nach Angabe dieser Autoren fast in $\frac{2}{3}$ aller Fälle erst nach dem dritten Jahr, in einem Lebensalter, in dem die große Frequenz des spastischen Typus bereits vorüber ist. In der Literatur über die Athetose lenkt auch wirklich dieser eigentümliche Verlauf die Aufmerksamkeit auf sich; denselben Verlauf finden wir auch in unserem Fall. Vielleicht ist schließlich der ätiologische Faktor von Bedeutung — nach *Freud* spielen bei Entstehung der hyperkinetischen Formen pränatale Momente eine Rolle, bei spastischen extrauterine und natale. In der Ätiologie unseres Falles wurden Unregelmäßigkeiten während und nach der Geburt nicht beobachtet. In der pränatalen Periode finden wir eine starke psychische Erschütterung der Mutter und hier wird man wieder an eine sehr interessante Bemerkung *Freuds* in bezug auf die doppelseitige Athetose erinnert: „Die Ätiologie ist dunkel, läßt indes eine Bevorzugung mütterlicher Bedingungen (und darunter der Schreckwirkung) erkennen.“ Doch wäre es natürlich schwierig, in diesen Momenten eine erschöpfende Erklärung für die Entstehung der Athetose double zu suchen, da sie sehr zufällig und von zu geringer Bedeutung sind.

Es ist mehr als wahrscheinlich, wenigstens für die unserem ähnlichen Fälle, daß in der Beteiligung des Corpus striatum eine solche Erklärung geschehen werden muß: wenn auch unsere Kenntnis von der Bedeutung des Corpus striatum augenblicklich noch ungenügend ist, so haben wir doch allen Grund anzunehmen, daß es ein Zentrum darstellt, dessen Funktionsausfall zur Entwicklung von Hyperkinesen führt, d. h. wir haben im Corpus striatum ein Zentrum, welches in gewisser Beziehung zur Regulierung und vielleicht auch Unterdrückung automatischer Bewegungen steht. Wir haben noch keinen anatomischen Befund, um von einem direkten Zusammenhang der Athetose mit dem Corpus striatum zu sprechen, da in den oben zitierten Fällen es sich entweder um nicht typische Hyperkinesen (*Landouzy*, *Demange*, *Eisenlohr*, *Anton*), die vor kurzer Zeit gemachte Beobachtung von *Fischer* mit Übergang der Hyperkinese in einen permanenten tonischen Spasmus und die ähnliche Beobachtung *Thomalla*³⁷⁾ oder um Kombination mit Erkrankungen anderer Systeme handelte, wie in den Beobachtungen von *C. Vogt* und früher in den Beobachtungen von *Putnam*, *Dejerine* und

Sollier. Die Bedeutung jedoch einer Erkrankung des Corpus striatum als eines die Erzeugung der Athetose anregenden Moments wird wie durch klinische, so auch anatomische Befunde bestätigt.

Dieser letztere Umstand ist für uns von besonders großem Interesse in Anbetracht unserer notwendigerweise sehr unsicheren Argumentation für die Annahme bestimmter gesetzmäßiger Beziehungen zwischen Erkrankungen der Rinde und des Corpus striatum bei den Erscheinungen der doppelten Athetose. Wir wenden uns daher etwas ausführlicher diesen Fällen zu.

Allen zuvor kommt hier der Fall von *Dejerine* und *Sollier*¹⁰⁾ (1888) in Betracht, wo sich die doppelseitige Athetose im Alter von 3 Jahren entwickelte; die Autopsie ergab ein Fibrom im vorderen Teil des Linsenkerns und außerdem eine Anomalie der Windungen, hauptsächlich einen atrophischen Prozeß in ihnen. Im Fall *Putnams*¹¹⁾ (1892) ergab die Sektion außer einer Erweichung des Linsenkerns eine Schrumpfung des Schläfenlappens und verbreitete Verwachsung der Pia mit der Rinde, klinisch Athetose von 1½ Jahren ab bei Geburt im 7. Schwangerschaftsmonat. In einer der letzten Arbeiten *Westphals*³⁸⁾ fand sich bei Erkrankung des Corpus striatum, wo die Athetose besonders stark ausgedrückt war, auch eine besonders starke Veränderung im Cortex. Schließlich, wie schon erwähnt, fand sich im Syndrom *C. Vogts*⁶⁾, das von allen strialen Syndromen dem hier untersuchten am nächsten steht, eine Erkrankung des Pyramidensystems (Capsula interna). Wenn auch das Pyramidensystem und die supraradiären Rindenelemente verschiedene Systeme vorstellen, sind ihre Funktionen in vieler Beziehung gleich (*Spielmeier*), wodurch auch die Ähnlichkeit der entsprechenden Syndrome erklärt werden könnte.

Welchen Charakter hat der von uns gefundene anatomische Prozeß im allgemein-pathologischen Sinn, wie kann unser Fall vom Standpunkt einer nosologischen Klassifikation beurteilt werden? Die *Freudsche* Klassifikation teilt die Fälle spastischer Diplegie nach dem Moment der Einwirkung des ätiologischen Faktors in pränatale, natale und postnatale. Für eine nosologische Charakteristik ist solch eine Klassifikation wenig brauchbar, da in jeder der genannten Gruppen die gleichen pathogenetischen Momente, so auch pathogenetische Momente von verschiedenstem Charakter wirksam sein können. Viel wertvoller ist das Prinzip der Ausscheidung evolutiver Formen, das von *Raymond* vorgeschlagen wird und das gestattet Erscheinungen, die Residua von in irgendeinem Alter überstandenen Erkrankungen des Nervensystems darstellen, von den Erscheinungen zu trennen, die von einem langsam progredienten, durch innere Gründe bedingten pathologischen Prozeß abhängen. Unser Fall muß zweifellos dieser Gruppe zugezählt werden, obwohl er sporadisch auftrat — ebenso wie *Raymond* zu dieser Gruppe

Fälle von *Scl. lat. amyotr.* und *Duchenne-Arandsche Amyotrophie* zählt. Wir haben es hier einerseits mit einer Erkrankung zu tun, die ohne akutes Stadium beginnt (echte primäre *Athétose Oulmont*), mit langsam progressiver Entwicklung, die schließlich zum Tode führt. Langsam fortschreitender Verlauf wurde auch in anderen Beobachtungen von *Athétose double* festgestellt — die älteren Beobachtungen von *Albutt*, *Oulmont*, *Audry*, in letzter Zeit — *Lewandowsky*, *Haupt*, *Hecker*. *H. Vogt* hält für besonders charakteristisch für diese Erkrankung, daß „die vollen Krankheitssymptome sich erst nach und nach ausbilden, dabei tritt ein ausgeprägt progredienter Typus der Krankheit zutage“ (l. cit.). Andererseits konnte bei der anatomischen Untersuchung kein Hinweis auf eine überstandene Herderkrankung bei unserm Kranken gefunden werden („*Plaques jaunes*“ *Cotard*, lobäre Sklerose, *Porencephalie* usw.). In Anbetracht der zweifellos verminderten Anzahl der zelligen Elemente der Rinde und des *Corpus striatum* mußten die gefundenen Veränderungen teilweise durch ihre ungenügende Entwicklung erklärt werden, teilweise jedoch durch chronische Atrophie dieser Elemente [Fehlen von Degenerationserscheinungen, zentrale Lage der Kerne, Fehlen von Vakuolisierung bei zweifelloser Verkleinerung der Zellkörper und Verbreiterung der pericellulären Räume*]. Übrigens gibt es in der Literatur Hinweise auf Fälle von familiärer Athetose — so im Falle von *Anton*, im *Massolongoschen* Fall, wo die Athetose bei 3 Brüdern beobachtet wurde, und im Falle *Oppenheims*, wo Mutter und Tochter an Athetose litten.

Was die Pathogenese der evolutiven Formen betrifft, so sieht *Raymond* das Hauptmoment, wie bekannt, im „*Sénescence physiologique prématurée de certains systèmes anatomofonctionels*“. In mehr oder weniger modifizierter Form charakterisiert dieser Standpunkt die Theorien von *Gowers*, *Edinger* und *Bing*. Dieser Standpunkt umfaßt zu einer großen gemeinsamen Gruppe viele Erkrankungen, die miteinander durch eine lange Reihe von Übergangsformen verbunden sind — hierher gehören rein spinale Formen, wie die *Paraplegia spastica familiaris*

*) Im selben Sinn muß auch der Umstand bewertet werden, daß die Erkrankung voneinander unabhängige Systeme ergriffen hatte, so daß die Erkrankung eines Systems nicht als direkte Folge des andern erklärt werden konnte. Experimente und anatomische Untersuchungen geben genügende Veranlassung, eine direkte Verbindung zwischen Rinde und *Corpus striatum* abzulehnen. So konnte *Wilson* bei seinen Experimenten an Affen, denen er elektrolytische Schädigungen im *Putamen* und *Nucl. caudatus* beibrachte, Degenerationen nur bis zum *Globus pallidus* verfolgen [siehe analoge Resultate bei *Probst* und *Grinstein*³⁹]. Bei Schädigung des *Globus pallidus* konnte er die Degeneration bis zum *Thalamus* und *Hypothalamus* verfolgen, wobei innere Kapsel und Rinde unberührt blieben. Der Zusammenhang zwischen *Cortex* und *Corpus striatum* wurde schon früher von *Gudden*, *Wernicke* und *R. Cajal* verneint. *Dejerine*⁴⁰) erkannte einen solchen nur für den *Globus pallidus* und den *Luischen Körper* an.

von *Strümpell*⁴³⁾ (die Fälle von *Dejerine-Sottas*, *Nonne*, *Bischoff*, *Newmark*), die familiären Formen *Little*scher Krankheit, die von *Freud* beschriebenen Übergangsformen zwischen beiden, Formen mit Tremor*), speziell die an Sclérose en plaques erinnernden, wie z. B. in 5 Fällen von *Pelizäus*⁴⁴⁾ in den Beobachtungen von *Bäumlin*⁴⁵⁾, in den von *Delarde* und *Minet*⁴⁶⁾ anerkannten Übergangsformen zwischen Sclerosis disseminata famil. und Parapleg. spast. famil. cerebellare Formen — *Wizel* beschreibt Fälle, wo es schwer war, klinisch eine Grenze zwischen Athétose double und *Friedreich*sche Krankheit zu ziehen usw. Der Zusammenhang der angeführten Typen wird durch eine große Anzahl atypischer Fälle bedingt, die, wie *Raymond* bemerkt, keinen bestimmten Ort in den klassischen nosologischen Einheiten finden und daher Gegenstand vieler Meinungsverschiedenheiten werden. Atypische Fälle sind im großen und ganzen hier ebenso häufig, wie typische. Eine bestimmte Atypie zeigt auch unser Fall — wir reden von der Erschlaffung einiger Sehnenreflexe, für welche wir bei der Untersuchung des Nervensystems kein anatomisches Korrelat finden konnten. Durch diese Umstände wird die Frage über die nosologische Individualität in diesem Gebiet bis zu einem gewissen Grad bedingt. Übrigens fehlt auch bei Erkrankungen von anderem Typus diese Bedingtheit nicht ganz. Jedenfalls hat die Athétose double in der Form, wie sie oben beschrieben wurde, wenn auch in gewissen Grenzen, eine bestimmte nosologische Charakteristik — der Systemcharakter des Prozesses ist in unserm Fall nicht weniger bestimmt, wie in anderen Fällen evolutiver Erkrankungen, typisch ist der Entwicklungsgang der Erkrankung, typisch das Symptomenbild, wie auch das anatomische Bild.

Im großen und ganzen gibt die klinische und anatomische Bearbeitung unseres Falles unserer Meinung nach Grund zu folgenden Schlüssen, wie allgemeinen, so auch speziellen Charakters.

1. Von symptomatologischer Seite muß anerkannt werden, daß die Athetose durch kombinierte Veränderungen der Rinde und des Corpus striatum ohne irgendwelche Veränderungen im *Bonhoeffer*schen System (Thalamus-cerebellum), wie auch in anderen Gebieten des Nervensystems bedingt sein kann. Dies schließt natürlich nicht die Möglichkeit aus, daß die Athetose auch bei anderen Lokalisationen, speziell wenn man die oben erwähnten Literatur in Betracht zieht, entstehen kann.

2. Vom klinischen Standpunkt wurde in unserem Fall ein Bild beobachtet, welches hauptsächlich als charakteristisch für die Athétose double bezeichnet werden muß: Kombination von Mitbewegungen

*) Eine Zusammenstellung dieser Beobachtungen kann man in der Arbeit von *Rhein*⁴¹⁾ finden. Im Fall von *Cramer*⁴²⁾ handelte es sich um mit „Raptation continue des doigts rappelant l'athétose“ komplizierte Dipl. spastica — eine Beobachtung, die für unsere Frage natürlich von besonderem Interesse ist.

und eigentlich athetotischen Erscheinungen; vorwiegende Lokalisation der Hyperkinese im Gebiet der Gesichts-, Schluck- und Redeaktmuskulatur, weniger im Gebiet der oberen Extremitäten, am wenigsten in den unteren Extremitäten; das Überwiegen der hyperkinetischen über die Lähmungserscheinungen; progressiver Verlauf mit tödlichem Ausgang; Beginn ungefähr in der Entwicklungszeit kombinierter Bewegungen (Gang, Sprache).

3. Anatomisch ergab unsere Untersuchung bestimmt lokalisierte Veränderungen, die dem angeführten klinischen Bild entsprechen: ungenügende Entwicklung resp. chronische Atrophie der Zellenelemente der oberen Rindenschichten im motorischen Gebiet und im Corpus striatum, bei Fehlen grober destruktiver Veränderungen und Erhalten-sein aller andern Gebiete des Nervensystems.

4. Wie klinisch, so auch anatomisch steht diese Form in naher Beziehung zur Diplegia spastica familiaris — klinisch dank dem Vorherrschen der dystonischen über die paralytischen Erscheinungen, anatomisch dank der Lokalisation des Prozesses in den oberen Schichten der motorischen Rinde. Der Unterschied in den klinischen Erscheinungen beider Typen wird teilweise vielleicht durch den Unterschied in der Intensität des anatomischen Prozesses, teilweise durch das Alter, in welchem die Erkrankung beginnt, und schließlich vielleicht durch die Besonderheiten der Ätiologie bedingt. Eine große Rolle in dieser Beziehung spielt augenscheinlich die Beteiligung des Corpus striatum — seine Erkrankung, wie viele Beobachtungen zeigen, hat eine bestimmte Bedeutung für die Erzeugung von Hyperkinesen überhaupt und der athetotischen im besonderen.

5. Nach Verlauf und Charakter der anatomischen Veränderungen muß diese Form zu den evolutiven Erkrankungen *Raymonds* gerechnet werden.

6. Wie klinisch, so auch anatomisch ist diese Form von den in letzter Zeit von *Wilson*, *C. Vogt*, *J. R. Hunt* beschriebenen und hauptsächlich durch Hyperkinese charakterisierten Erkrankungen des Corpus striatum verschieden. Wie nach ihrem Verlauf, so auch nach ihren Symptomen kann sie auch von der symptomatischen Athetose differenziert werden. Ihre Abgrenzung ist also praktisch bei Lebzeiten völlig möglich und theoretisch aus Gründen einer nosologisch reinen Klassifikation notwendig.

Literaturverzeichnis.

¹⁾ *Anton*, Jahrb. f. Psych. 14. — ²⁾ *Bonhoeffer*, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1897, 1901. — ³⁾ *Muratoff*, Med. Obosrenie. 1903. — ⁴⁾ *Oppenheim*, Lehrb. d. Nervenkr. 1908, II. Band. — ⁵⁾ *Wilson*, Brain. 1911—12; 34; *Lewandowskys* H. d. N. V. Bd. — ⁶⁾ *Vogt, C.* Neurol. Centr. 1911, S. 317; *Vogt, C.* und *O.*

Journ. f. Psychol. XXIV. Bd. — ⁷⁾ *Berger*, Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. 1903. — ⁸⁾ *Edinger*, Dtsch. Zeitschr. f. Nerven. 1891. — ⁹⁾ *Kurella*, Zentr. f. Nerv. 1887. — ¹⁰⁾ *Dejerine et Sollier*, Bull. Soc. anat. 1888; — *Dejerine*, Sémiologie etc. Paris 1914. — ¹¹⁾ *Putnam*, Journal of nerv. and ment. Dis. 1892. — ¹²⁾ *Haupt*, Dtsch. Zeitschr. f. Nerv. **33**, 5—6. — ¹³⁾ *Oppenheim*, Neurol. Centr. 1895, 130. — ¹⁴⁾ *Fischer*, Dtsch. med. Wochenschr. 1911. — ¹⁵⁾ *Lewandowsky, M.*, H. d. N. I, 2; Dtsch. Zeitschr. f. Nerv. 1905. — ¹⁶⁾ *Strümpell, A.*, Dtsch. Zeitschr. f. Nerv. 1915, 4; — *Strümpell*, Neurol. Centr. 1920. — ¹⁷⁾ *Jelgersma*, Neurol. Centr. 1908. — ¹⁸⁾ *Levy*, Neurol. Centr. 1913. — ¹⁹⁾ *Auer and Cough, Mc.*, Journ. of nerv. and ment. Dis. 1916. — ²⁰⁾ *Löwy*, Berl. klin. Wochenschr. 1913. — ²¹⁾ *Hunt, J. R.*, Brain. 1917, **40**, 1. — ²²⁾ *Spiller, W. G.*, Journ. of nerv. and ment. Dis. 1916, 1. — ²³⁾ *Alzheimer*, Neurol. Centr. 1911. — ²⁴⁾ *Kleist*, Neurol. Centr. 1912; Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 1913. — ²⁵⁾ *Kisselbach*, Monatsschr. f. Psych. 1914. — ²⁶⁾ *Marie et Lhermitte*, Annales de Méd. 1914. — ²⁷⁾ *Newmark*, Journ. of nerv. and ment. Dis. 1919, 2. — ²⁸⁾ *Rhein, J. H. W.*, Journ. of nerv. and ment. Dis. 1915, 12. — ²⁹⁾ *Kleist, K.*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 1918, 2—3. — ³⁰⁾ *Pfeiffer*, Journ. of nerv. and ment. Dis. 1917, 4. — ³¹⁾ *Schneider, E.*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1920, 3—4. — ³²⁾ *Freud, S.*, Die infant. Cerebrallähm. *Nothnagel*, **9**, 1897. — ³³⁾ *Raymond-Rose*, Revue neurol. 1909. — ³⁴⁾ *Höstermann*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **49**. — ³⁵⁾ *Vogt, H.*, *Lewandowsky*, H. d. N., III. Bd. — ³⁶⁾ *Raymond*, Pathologie nerv. 1910 (Obs. VI, Angèle D.). — ³⁷⁾ *Thomalla*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1918. — ³⁸⁾ *Westphal, A.*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 1919, **60**, 2—3. — ³⁹⁾ *Grinstein*, Neurol. Centr. 1911. — ⁴⁰⁾ *Dejerine*, Anatomie des centres nerv., t. II, 901. — ⁴¹⁾ *Rhein*, Journ. of nerv. and ment. Dis. 1916, 2—3. — ⁴²⁾ *Cramer*, L'encéphale. 1908. — ⁴³⁾ *Strümpell*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 1880. — ⁴⁴⁾ *Pelizaeus*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 1885. — ⁴⁵⁾ *Bäumlin*, Dtsch. Zeitschr. f. Nerv. 1901, 20. — ⁴⁶⁾ *Dejerine et Minet*, Revue de Méd. 1908. — ⁴⁷⁾ *Cadwalader*, Americ. Journ. of med. Science. 1915. — ⁴⁸⁾ *Deutsch, H.*, Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. 1917, **37**.

Die pathologischen und normalen Abwehrreflexe und die anatomischen Bedingungen ihrer Entstehung und Steigerung.

Von
Privatdozent Dr. I. N. Filimonoff.

(Aus der Nervenlinik an der 1. Universität zu Moskau [Direkt. Prof. G. I. Rossolimo].)

(Eingegangen am 5. April 1922.)

Die klinische und symptomatologische Charakteristik der Abwehrreflexe ist dank vielen Arbeiten, zu denen schon die von *Charcot*, *Vulpian* und *Brown-Séquard* den Anfang legten, jetzt recht ausführlich bekannt. Im Begreifen der physiologischen Bedeutung dieser Erscheinungen sind bedeutsame Fortschritte gemacht worden, besonders dank den Experimenten von *Sherrington* und den Arbeiten der Kliniker, welche die bestehende Analogie zwischen diesen Experimenten und den Symptomen, die uns hier interessieren, betonen. Die Arbeiten von *Babinski* endlich haben den hohen praktischen Wert der Abwehrreflexe in Beziehung auf die topische Diagnose der Läsionen des Rückenmarks gezeigt. Die Frage jedoch über den Zusammenhang zwischen diesen Erscheinungen und den Affektionen ganz bestimmter anatomischer Bahnen des Zentralnervensystems, welche in erster Linie den Neuropathologen interessieren muß, erweckte bis jetzt sehr wenig Interesse und wurde sehr einfach gelöst teils wegen der sehr eingebürgerten Meinung, daß die Frage leicht zu entscheiden sei, teils wegen des Mangels an Methoden, welche diese Verhältnisse in weiterem Sinn und in komplizierterer Form aufzuklären erlaubten.

In dieser Arbeit lassen wir die symptomatologischen und physiologischen Fragen sensu strict., welche in einer langen Reihe von Arbeiten schon ausführlich bearbeitet sind, ganz beiseite und wenden alle unsere Aufmerksamkeit dem oben erwähnten Probleme zu. Nur wenige Erläuterungen über den Begriff „Abwehrreflexe“ selbst sind nötig, um die bis jetzt herrschende Unbestimmtheit der Terminologie zu vermeiden.

Hierher gehört in erster Linie eine große Reihe von zweifellos pathologischen Erscheinungen, welche wie in prinzipieller so auch in praktischer Beziehung eine große Bedeutung haben. Es wäre genug, zu bemerken, daß der berühmte Reflex von *Babinski* einen Bestandteil dieser Gruppe

bildet. Im großen und ganzen hat diese Gruppe eine ganz genaue Charakteristik, die sie von allen ähnlichen Erscheinungen absondert und die in folgenden Merkmalen besteht.

1. Sie sind wahre reflektorische Bewegungen, welche von Impulsen des Bewußtseins unabhängig sind und welche von äußeren Reizen reguliert werden; diese reflektorische Bewegungen zeigen sehr oft einen motorischen Effekt, welcher weit über die Grenzen der existierenden Lähmungen hinausgeht.

2. Die Geschwindigkeit dieser reflektorischen Bewegungen ist ganz eigentümlich: im Gegensatz zu den Sehnenreflexen, normalen Hautreflexen usw., sind sie sehr langsam und entsprechen in Verhältnis zum Tempo den Bewegungen beim Gehen.

3. Diese reflektorischen Bewegungen, welche einen kompliziert-koordinierten Charakter haben, geben zuletzt eine totale Verkürzung oder eine totale Verlängerung der Extremitäten — solche eine Besonderheit treffen wir bei anderen Reflexen nicht.

4. Es sind reflektorische Bewegungen, welche im Gegensatz zu anderen Reflexen, in denen die Reize ganz spezifisch sind (tiefe Reize bei Sehnenreflexen usw.), durch eine Reihe ganz verschiedener Reize in ein und derselben Form ausgelöst werden können.

5. Endlich besitzen diese reflektorischen Bewegungen sehr oft eine breite reflexogene Zone im Gegensatz zu anderen Reflexen, welche territoriell sehr beschränkt sind.

Dieser Gruppe parallel fallen unter den Begriff der Abwehrreflexe auch Erscheinungen ganz anderer Art — die reflektorische Bewegungen, welche bei analogen Reizen normal beobachtet werden. Sie werden von der ersten Gruppe durch zwei wesentliche Merkmale unterschieden: erstens durch ihr Tempo und ihre Geschwindigkeit, zweitens durch Abwesenheit strenger Koordination, durch Ersetzen der Dorsalflexion im Verkürzungsreflexe durch die Plantarflexion der Zehen, welche die Totalität der Verkürzung stört. In diagnostischer Beziehung ist die Differenz sehr groß und schon lange bekannt — in diesem Sinne muß also die große Bedeutung des Phänomens von *Babinski* verstanden werden. Deshalb ist terminologisch eine strenge Abgrenzung nötig. In dieser Hinsicht sind jetzt eine Reihe von Vorschlägen gemacht, die uns in Beziehung zur ersten Gruppe veranlassen, völlig dem Terminus „Abwehrreflexe“ loszusagen und sie durch rationellere Bezeichnungen zu ersetzen (die Reflexe des spinalen Automatismus *P. Marie* und *Foix*, die koordinierten Reflexe des Lendenmarks *Böhme*, die konjugierten reflektorischen Bewegungen *Jarkowsky* usw.).

Es ist aber einerseits nötig zu bemerken, daß der Terminus „Abwehrreflexe“ eine große Zahl von Anhänger hat und zu ihnen gehört in erster Linie *J. Babinski*, welcher auf diesem Gebiet das meiste geleistet hat.

Andererseits haben die Bezeichnungen, die anstatt jener vorgeschlagen waren, keine Ähnlichkeit miteinander — daraus resultiert eine Unklarheit und eine Unbestimmtheit in diesem Gebiet. Endlich, wie in folgendem gezeigt werden wird, haben die erwähnten Gruppen einige gemeinsame Bedingungen ihrer Entstehung und ihrer Verstärkung. Aus diesem Grunde hat ihre Vereinigung auch in prinzipieller Hinsicht eine gewisse Berechtigung.

Deshalb behalten wir den Terminus „Abwehrreflexe“ für beide Gruppen bei. Zugleich werden wir beide Gruppen streng differenzieren, indem wir zu der Bezeichnung der ersten Gruppe das Prädikat „pathologisch“ und „normal“ für die zweite Gruppe anfügen: während der Umfang und die Intensität der letzteren oft nur den pathologischen Bedingungen entsprechen, steht ihre Form in Übereinstimmung mit normalen Reflexen. Nah zu dieser Terminologie steht eine solche von *Noica*, welcher von „normalen Abwehrbewegungen“ und von „unbewußten Abwehrbewegungen“ spricht. Es ist nur schwer, dem Prädikat „normal“ das Prädikat „unbewußt“ gegenüberstellen, weil die ersten ebenso unbewußt sind, insofern sie sich auf die Reflexe beziehen. Unsere Unterscheidung entspricht eigentlich auch der von *Bechterew* in Bezug auf seine „lokalen“ und „allgemeinen“ Reflexe. Der Unterschied ist in dieser Beziehung nur der, daß die Terminologie von *Bechterew* sich nur auf oberflächliche Reflexe, während die unsere auch auf tiefe Reflexe bezieht.

Wenden wir uns nun unmittelbar zu der uns interessierenden Frage und in erster Linie zu der: dank welchen anatomischen Veränderungen entstehen die pathologischen Abwehrreflexe? Diese Frage wird seit längerer Zeit in gewisser Beziehung einstimmig in ganz bestimmter Richtung gelöst: durch Läsionen der cortico-spinalen motorischen Bahnen. Es ist ganz unmöglich, mit dieser Lösung nicht einverstanden zu sein, da bis jetzt Fälle fast unbekannt sind, wo diese Reflexe resp. ihre „Minimalform“ — Reflex von *Babinski* — beobachtet werden konnten und wo zugleich die Pyramidenbahnen intakt blieben, Ausnahmen sind sehr selten und zweifelhaft. Aber, wie gesagt, darf und muß die Frage im breiteren Umfange gestellt werden. Es muß bestimmt aufgeklärt werden, wovon nicht nur die Form, sondern auch die Größe der Abwehrreflexe abhängt, ob sie nur die Funktion des Umfanges des Pyramidenbahndefekts ist, ob das hier existierende Verhältnis durch folgende Formel ausgedrückt werden kann: $R = k (dPy)$, wo R die Größe des Abwehrreflexes (im Sinne seines Umfanges und Intensität), dPy Defekt der Pyramidenbahn und k Konstante sind. Unsere Forschungen zeigen, daß diese Formel nicht richtig ist und daß die Größe R eine Funktion nicht nur einer veränderlichen Größe, sondern einer ganzen Reihe von solchen ist, in welchen dPy nur einen der Ingredienten

bildet. Die Methode, welche wir zur Bestimmung des Charakters der genannten veränderlichen Größen benutzten, basiert hauptsächlich auf der Differenzierung der einzelnen Reflexe in Beziehung auf den Charakter der sie hervorrufenden Reize, und auf der Bestimmung der Größe in jedem einzelnen Falle außer der motorischen Störungen auch der Sensibilitätsstörungen.

Die Reize, welche die Abwehrreflexe erzeugen, sind ihrer Natur nach sehr verschieden, namentlich: Berührung, Schmerz (Nadelstich, Kneifen der Haut), elektrische und Temperaturreize, tiefe Muskel- und Gelenkreize (Flexion des Fußes nach *P. Marie*, Flexion der großen Zehe nach *Brown-Séguard*). Einstweilen hatte die Frage über den Charakter des Reizes eine sekundäre Bedeutung in der Literatur; die Abwehrreflexe wurden als etwas Ganzes, im gewissen Grade Unabhängiges von der Art ihrer Auslösung betrachtet. Aus diesem Grunde bevorzugten verschiedene Autoren verschiedene Methoden. *Jalkowsky* z. B. rechnet zu den charakteristischen Eigenschaften dieser Gruppe der pathologischen Symptomen ihre Fähigkeit durch verschiedenste Reize ausgelöst zu werden, jedoch unter der Bedingung ihrer Schmerzhaftigkeit. *Böhme* wendet nur faradische Hautreize an — diese Methode hat einen großen Vorzug, da die Reize hier exakt dosiert werden können. Von *P. Marie* wird hauptsächlich seine Methode der tiefen Reize angewandt — er sieht alle Methoden der Auslösung als gleichbedeutend an usw.

Wenn die Intensität der Abwehrreflexe nur von dem Grade der Affektion der Pyramidenbahn (*dPy*) abhängen würde — die bisher herrschende Meinung — dann würde der Charakter des Reizes wirklich eine ganz sekundäre Rolle spielen. Quantitativ wären dann die Verhältnisse ein und dieselben: der Schmerz z. B. rief immer eine energischere Bewegung, als ein tiefer Reiz hervor oder umgekehrt usw. Die Wichtigkeit aber auch der Sensibilitätsstörungen postuliert mit Notwendigkeit die Unbeständigkeit der Größe des motorischen Effekts in Abhängigkeit von der Eigenschaft des Reizes in jedem einzelnen Falle. Unsere Forschungen zeigen, daß eine ganze Reihe von Reflexen unterschieden werden muß, welche speziellen Reizen entsprechen, Reflexe, deren relative Größe sehr unbeständig ist, und die ohne Zweifel eine gewisse Selbständigkeit haben.

Von allen unseren Beobachtungen war die am meisten demonstrativ, wo nur der Reflex auf Kälte stattfand, alle übrigen Reize aber keinen merklichen motorischen Effekt gaben. In diesem Falle (Syringomyelie) waren übrigens erstens eine Affektion *Py* und zweitens Leitungsanästhesien, von welcher die Anästhesie für Kälte maximal ausgeprägt war, während die Anästhesien für Wärme und Schmerz viel schwächer waren. Es entsprach also einem speziellen Reflex für Kälte eine Läsion der Leitungsbahn II. Ordnung auch für Kälte. Die Beziehungen waren

in diesem Falle solche, daß sie unbedingt eine Ergänzung der nach unserer Meinung ganz ungenügenden oben erwähnten Formel in ganz bestimmter Richtung forderten, und zwar das Einführen der Größe des Defekts der sensiblen zentralen Leitungsbahn, welche dem gegebenen Reflex entspricht, in den Bestand dieser Formel.

Wenn wir den Kältereiz mit f bezeichnen und den ihm entsprechenden Reflex als Rf , so bekommen wir für den letzteren die Formel $Rf = k(dPy + df_2 + s)$, wo df_2 ein Defekt der Kältebahn II. Ordnung nach Abgabe der reflektorischen Kollateralen zu den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks und s eine Summe der bis jetzt uns noch unbekannten Faktoren darstellen¹⁾.

Für eine jede Art der Sensibilität haben wir eine allgemeine Formel: $Rx = k(dPy + dx_2 + s)$, wo x eine jede Art der Sensibilität ausdrückt.

Man könnte voraussetzen, daß im oben erwähnten Falle dPy zu unbedeutend war, um die Entstehung der Abwehrreflexe zu bestimmen. Von den notwendigen ergänzenden Faktoren war nur df_2 eine hinreichende Größe, dd_2 und dc_2 waren jedoch zu klein und die ihnen entsprechende Anästhesien nicht stark genug.

Die erwähnte Gesetzmäßigkeit bedurfte natürlich zu ihrer Bestätigung eines größeren Materials — deshalb haben wir eine Reihe Rückenmarksläsionen untersucht, welche diese Gesetzmäßigkeit bestätigte. So fand sich in einem Falle von traumatischer Myelitis, mit spastischer Paraplegie und sehr ausgeprägten Abwehrreflexen überhaupt, daß die Anästhesien der Schwere nach folgenderweise sich entwickelten: in erster Reihe Wärmeanästhesie, dann Kälte-, Schmerz-, taktile und endlich die tiefe Anästhesie, welche fast gleich 0 war. Dementsprechend waren die Beziehungen der Reflexe folgende: $Rc > Rf > Rd > Rt > (Rp = 0)$. Abgesehen davon, daß dPy hier sehr groß war, ist es klar, daß die Bedeutung von dx_2 so wesentlich war, daß mit seiner Hilfe die Differenz in der Stärke der einzelnen Reflexe bestimmt werden konnte, welche ihrerseits mit der oben angeführten Formel im Einklang steht. Im zweiten Falle (Kompressionsmyelitis), wo die Paraplegie ebenso stark war, waren die Beziehungen noch interessanter: die Abwehrreflexe waren nach dem *Brown-Séquardschen* Typus, mit Überwiegen der taktilen auf der einen Seite und der Temperatur- und Schmerzreflexe auf der anderen; die Anästhesien entsprachen dieser Verteilung. In einem dritten Falle (Sclerosis disseminata) entsprechend den stark ausgeprägten Anästhesien für tiefe Reize und Wärme waren auch die

¹⁾ Der Kürze wegen werden wir in folgender Erörterung die verschiedenen Arten der Sensibilität mit folgenden Buchstaben bezeichnen: d (Schmerz), c (Wärme), t (taktile Sensib.), p (tiefe Sensib.); die entsprechenden Reflexe — Rd , Rc , Rf usw.; die peripheren Anästhesien — dd_1 , dc_1 , df_1 usw.; die Leitungsanästhesien — dd_2 , dc_2 , df_2 ; Hyperästhesien — hd_1 resp. hd_2 , hc_1 resp. hc_2 usw.

tiefen und die Wärmereflexe besonders ausgedrückt; nicht so starke Anästhesie für Kälte entsprach auch nicht so starkem Kältereﬂex usw.

Es fragt sich nun, wie man das Wesen und die Genese dieser Abhängigkeit erklären kann?

Die Abwehrreflexe sind allem zuvor wahre Reflexe. Unabhängig davon sind die pathologischen Abwehrreflexe spinale Reflexe par excellence, sie sind, wie *P. Marie* sie mit vollem Recht nennt, Reflexe des spinalen Automatismus. Der Bogen dieser Reflexe, welcher keine unmittelbare Beziehung zu den zentralen Leitungsbahnen hat, schließt sich im Rückenmark. Es ist nötig, die Frage zu beantworten, welche Bedeutung für die Funktion dieses Bogens die Läsionen der zentralen sensiblen Leitungsbahnen haben? Es muß bemerkt werden, daß für die Stärke des Reflexes die Intensität des Reizimpulses eine bestimmende Rolle spielt. Im Verhältnis zu den Sehnenreflexen lehrt uns das die alltägliche Erfahrung. Was die uns näher interessierenden Abwehrreflexe betrifft, so geben die Forschungen von *Böhme*, welcher scharfsinnig als Reizagent den leicht zu dosierenden faradischen Strom anwendete, in dieser Beziehung ein völlig beweisendes Material. Jetzt muß die Frage beantwortet werden, ob die Stärke des Impulses ausschließlich von dem Zustand der peripherischen sensiblen Leitungsbahnen oder auch vom Zustand der zentralen abhängt? Dieser Impuls geht im normalen Zustande nur teilweise durch die Kollateralen zu den reflektorischen spinalen Zentren, größtenteils aber geht er wahrscheinlich zu den Zentren, die teilweise auch reflektorischen Charakters, aber höherer Ordnung sind (*Substantia reticul.* des Stammes, *Thalamus*), und endlich geht ein Teil dieses Impulses zu den Zentren der bewußten Wahrnehmung (*Cortex*). Was ruft die Unterbrechung der Leitungsbahnen, welche den Impuls zu den höheren Zentren leiten, hervor? Zweifellos sein Streben in toto zu den Zentren der spinalen Reflexe resp. tatsächlich eine Steigerung der entsprechenden Reflexe. Der Defekt der sensiblen Leitungsbahnen II. Ordnung, welcher die Ursache des Erlöschens der Sensibilität ist, führt zur Steigerung der Abwehrreflexe, indem er die Stärke der ihm entsprechenden Impulse vergrößert.

Es muß aber betont werden, daß die oben formulierte Abhängigkeit nur unter gewissem Vorbehalt, namentlich in zwei Richtungen, angenommen werden kann:

1. Unsere Untersuchungen zeigen, daß unter allen anderen gleichen Bedingungen die verschiedenen Reize nicht die gleiche reflexogene Fähigkeit haben. Das bezieht sich hauptsächlich auf die taktilen Reflexe, welche eine besondere Stellung einnehmen und weit hinter den anderen zurückbleiben. Hier haben wir es mit einer schwächeren Reaktion (größtenteils nur an den Zehen und am Fuß) und mit geringerer reflexogener Zone (größtenteils nur die Fußsohle, seltener der Fußrücken

und noch seltener mehr proximale Teile) zu tun. Es ist verständlich, weil, wie gesagt, die Größe des Reflexes von der Stärke des Impulses abhängt. Nur die Temperatur- und Schmerzreize sind aber stark genug, die taktilen Reize haben ihrem Wesen nach diese Eigenschaft nicht. Daraus kann man schließen, daß bei vergleichendem Studium der Stärke der Abwehrreflexe die taktilen Reflexe in jedem einzelnen Falle nur in begrenztem Grade in Betracht gezogen werden können. Wenn wir aber nur die taktilen Reflexe in verschiedenen Fällen untereinander vergleichen, so bekommt die oben gezeigte Gesetzmäßigkeit auch in dieser Beziehung ihre Berechtigung: wenn in erstem Falle *ceteris paribus* dt_2 größer ist, als in zweitem, dann ist hier auch Rt größer.

Umgekehrt sind die Schmerzreize massivere Reize, als die übrigen (Wärme, Kälte, tiefe Reize). Die Differenz ist hier aber nicht so groß, so daß hier eine Vergleichung möglich ist unter der Bedingung jedoch, wenn wir in die Berechnung eine bestimmte nicht große Korrektur einführen.

2. Die reflexogene Zone fällt territorial nicht ganz mit der Zone der Anästhesien überein. Es muß angenommen werden, daß unter allen anderen gleichen Bedingungen die größte Erregbarkeit die Fußsohlen besitzen — sie werden schon unter normalen Bedingungen als eine reflexogene Zone betrachtet; an zweiter Stelle steht der Fußrücken und besonders seine Seitenflächen; die Erregbarkeit verringert sich in proximaler Richtung, indem sie an der vorderen Oberfläche etwas stärker bleibt als an der hinteren.

Weil die Differenz der Erregbarkeit der einzelnen Zonen für alle Arten der Sensibilität ein und dieselbe ist, begrenzt sie die Gesetzmäßigkeit, auf welche wir die Aufmerksamkeit gelenkt haben, nicht. Es ist nur notwendig beim Vergleichen ausschließlich nur territorial identische Reflexe in Betracht zu ziehen — so kann man den Fußsohlenreflex für Kälte mit dem Fußsohlenreflex für Wärme, aber nicht mit dem Wärmereflex an der Oberfläche des Oberschenkels vergleichen usw.

Unter solchen Vorbedingungen war die gesetzmäßige Verbindung der Anästhesien und Reflexe bei uns fast überall festgestellt, ausgenommen nur eine Gruppe von Fällen, welche einen ganz speziellen Charakter haben.

Bei diesen Fällen fallen die Zonen der Anästhesie mit den Zonen, in denen die Reflexe ganz erloschen sind, zusammen. Der Widerspruch der von uns angenommenen Gesetzmäßigkeit ist nur ein scheinbarer, denn hier fügt sich noch ein völlig anderes Moment an, — nämlich die Affektion nicht der zentralen, sondern der peripheren Leitungsbahnen. Selbstverständlich, daß eine solche Läsion, welche die Totalität des Reflexbogens selbst stört, ihre Folge nicht in der Steigerung des Reflexes, sondern umgekehrt, in seiner Aufhebung hat. Die Größe dieser

Läsion, welche wir durch dx_1 ausdrücken (Defekt der sensiblen Leitungsbahnen I. Ordnung), könnte man in unsere Formel mit negativem Zeichen einschließen: $Rx = k.(dPy + dx_1 - dx_1 + s)$. Die entsprechenden Beziehungen waren besonders klar in einem von uns beobachteten Fall (Tumor medullae spinalis) ausgeprägt, wo im Gebiete D_{12} - L_3 sich eine Zone sehr starker Anästhesien fand; im Gebiete der L_4 - S_4 waren die Anästhesien nicht so stark; im erst genannten Gebiete waren die Reflexe völlig erloschen, während sie im letzteren, wie gewöhnlich, gesteigert waren. Wie die Untersuchung der anderen Symptome in diesem Falle zeigte, entsprach die erste Zone der peripheren Anästhesie und die zweite der Leitungsanästhesie.

In welcher Beziehung stehen nun die Abwehrreflexe zu den seltener vorkommenden Störungen der Sensibilität, zu den Hyperästhesien?

Da für die Entstehung der pathologischen Abwehrreflexe dPy unbedingt notwendig ist, so mußten wir zur Erforschung dieser Frage ein spezielles Material suchen. Zu diesem Zweck waren zwei Fälle von kombinierter Tabes passend. In einem von diesen Fällen, in welchem Tabes aus einer spezifischen Myelitis entstanden war, konstatierte man eine Schmerz- und Kältehyperästhesie der unteren Extremitäten bei Anwesenheit der Symptome von dPy ; weniger ausgeprägt war die Wärmehyperästhesie. Dementsprechend waren die Abwehrreflexe am meisten für Schmerz und Kälte ausgeprägt, weniger in diesem Sinne war der Effekt auf Wärme. In territorieller Beziehung fand auch ein Parallelismus statt: die Hyperästhesie war stärker auf der lateralen Seite des Unterschenkels, hier waren auch die Reflexe stärker; sie hatte ihre maximale Größe auf den Fußsohlen, wie auch die Reflexe, die hier ebenso maximal ausgeprägt waren. Die Hyperästhesien hingen wahrscheinlich von einer Radiculitis, welche der Tabes eigen ist, resp. von einer Irritation der hinteren Wurzeln ab — ihr Zusammenhang mit der Steigerung der Abwehrreflexe kann leicht durch die Steigerung der zentripetalen Impulse, welche durch diese Irritation hervorgerufen ist, erklärt werden. Aus dem Gesagten ist es klar, daß ihrem Wesen nach die Hyperfunktion der peripheren Bahnen, hx_1 , dieselbe Bedeutung für die Abwehrreflexe hat, wie der Defekt der zentralen Bahnen dx_2 , und ihre Größe in demselben Sinne in die allgemeine Formel eingeschlossen werden muß: $Rx = k.(dPy + dx_2 - dx_1 + hx_1 + s)$.

Viel schwieriger ist es, über die Rolle der zentralen Hyperästhesien etwas Bestimmtes zu sagen, weil die Frage über ihre Genese und ihr anatomischen Substrat nicht in vollem Maße geklärt ist. *Lewandowsky* erklärt die zentralen Schmerzen und Hyperästhesien durch die nicht normale Summation der Reize bei der teils unterbrochenen Leitungsfähigkeit; vielleicht steht diese Erscheinung mit der Überreizung der Schmerzzentren in engster Beziehung. Weiter zieht *Lewandowsky*

eine interessante Analogie mit der Übererregbarkeit der motorischen Zellen bei partieller Läsion der zentralen Leitungsbahnen, welche sich in Contracturen äußert. Übereinstimmend mit dieser Ansicht, die auch klinisch im gewissen Grade eine Bestätigung findet, sind die zentralen Hyperästhesien den zentralen Anästhesien nah — die Differenz bezieht sich nur auf den Unterschied in der Stärke der Läsion. Immerhin könnte man denken, daß im Verhältnis zu den Abwehrreflexen die Bedeutung von dx_2 und hx_2 mehr oder weniger identisch ist. In einem von uns beobachteten Fall entsprach der zentralen Hyperästhesie (Thalamus) wirklich die Anwesenheit der Abwehrreflexe. Doch ist es selbstverständlich, daß in dieser Beziehung ein spezielleres Studium notwendig ist, welches auf größerem Materiale basierte. Wir können nicht die Möglichkeit abstreiten, daß das Substrat und das Wesen der zentralen Hyperästhesien in verschiedenen Fällen verschieden ist — dementsprechend würde auch ihre Beziehung zu der Intensität der Abwehrreflexe verschieden sein.

Im großen und ganzen ist also die Intensität der Abwehrreflexe eine Funktion der Sensibilitätsstörungen — dx_2 , hx_1 , und wahrscheinlich hx_2 (?). Wir können jetzt folgende Frage stellen: was würde geschehen, wenn die Läsion sich nur in diesen Grenzen ohne dPy findet? Die Intensität der Abwehrreflexe wird gesteigert, während ihre Form normal bleibt, d. h.: die Verkürzung wird nicht total, nicht von der Extension der Zehen begleitet, das Tempo der Kontraktion wird schneller sein. In einem Falle von Polyneuritis, welcher sehr demonstrativ in dieser Beziehung war, führten im Stadium der Rekonvaleszenz mit ausgeprägten Hyperästhesien alle Methoden der Auslösung der Abwehrreflexe (einschließlich auch die Methode von *Brown-Séquard*) zur schneller Flexion der unteren Extremitäten; in diesem Prozesse aber, der seiner Natur nach zweifellos reflektorisch und nicht willkürlich war, nahmen die Zehen keinen Anteil. Auf die Intensität der Abwehrreflexe, wie auch in den oben angeführten Beispielen, hat hx_1 auch hier seinen Einfluß gezeigt; nur die Form blieb in der von uns früher angenommenen Bedeutung normal — ihre Umkehrung konnte nur die Mitbeteiligung von dPy hervorrufen.

Die Frage kann aber auch umgekehrt gestellt werden: welche Bedeutung für die Abwehrreflexe hat der isolierte dPy ? Die Bedeutung dieses Momentes, als Umkehrer der Normalform, ist unleugbar: dafür spricht die fast pathogonomonische Bedeutung für eine solche Läsion des Symptoms von *Babinski*. Die Frage aber über den Einfluß von dPy auf die Intensität der Abwehrreflexe ist damit noch nicht entschieden: das Symptom von *Babinski* ist eine Umkehrung des normal existierenden Plantarreflexes, aber es ist keinesfalls seine Steigerung.

Um diese Frage zu lösen, nahmen wir drei Fälle von *Diplegia spastica* aus der Kinderabteilung unserer Klinik. Im Verhältnis zu den motorischen Störungen waren sie einander sehr ähnlich: die Erscheinungen der spastic rigidity in den unteren Extremitäten, im Gesicht aber und in den oberen Extremitäten die Erscheinungen schwach ausgeprägter Athetose. In den ersten zwei Fällen, in welchen keine Störungen der Sensibilität (ausgenommen des *Webertastsinns* und *Ortssinns*) konstatiert wurden, fehlten auch die Abwehrreflexe mit Ausnahme von Reflex von *Babinski*; im dritten Fall entsprachen den Anästhesien auch die Abwehrreflexe. Nur die Beteiligung der Sensibilitätsstörungen zog nach sich auch die Erweiterung der reflexogenen Zone, welche sich über die normalen Grenzen ausdehnte (der Plantarreflex — Reflex v. *Babinski*). Die zweite Gruppe der von uns beobachteten Fälle enthielt 5 Fälle von Hemiplegie bei Erwachsenen. *P. Marie* bemerkt, daß die Abwehrreflexe besonders stark in die erste Zeit nach dem Insulte ausgeprägt sind und daß sie sich weiter ausgleichen. Es muß aber gesagt werden, daß bei einer großen Zahl von kapsulären Hemiplegien die Sensibilitätsstörungen hauptsächlich in den Anfangsstadien beobachtet werden und gewöhnlich eine Tendenz zu schneller Ausgleichung haben; es ist wahrscheinlich, daß die Beobachtung von *P. Marie*, welche an und für sich richtig ist, in dem von uns angenommenen Sinne erklärt werden kann. Die von uns untersuchten drei Fälle von Hemiplegie, die einige Monate dauerten, zeigten bei Abwesenheit von groben Sensibilitätsstörungen ein völliges Fehlen der Abwehrreflexe mit Ausnahme des Reflexes von *Babinski*. Im vierten Fall von ungefähr derselben Dauer (6 Monate) fanden sich ausgedehnte Anästhesien auf der Seite der Lähmung (für Wärme, Kälte, Schmerz und Muskelsinn). Auf dieser Seite waren auch die Abwehrreflexe ebenso stark ausgeprägt, wie in den oben angeführten Fällen mit Läsionen des Rückenmarks. Es handelt sich also nicht um die Dauer dieses Prozesses, sondern um eine Läsion der zentralen sensiblen Leitungsbahnen. Im 5. Falle änderten sich diese Beziehungen vor unseren Augen. Eine Patientin mit einer rasch wachsenden Geschwulst im Gebiet der Zentralwindungen wurde in die Klinik mit einer Hemiplegie ohne Anästhesie und Abwehrreflexe aufgenommen. Einige Zeit später, nach Erbrechen und Kopfschmerz, entwickelten sich Hemianästhesie und Abwehrreflexe auf der entsprechenden Seite.

Daraus folgt, daß, wenn der Einfluß des *dPy* auf die Form der Abwehrreflexe besonders wichtig ist, sein Einfluß auf ihre Intensität wahrscheinlich nur von sekundärer Bedeutung ist. Selbstverständlich ist auch hier die Möglichkeit individueller Differenzen nicht ausgeschlossen. Weiter ist es sehr möglich, daß auch die Beteiligung der Läsionen anderer zentraler motorischer (extrapyramidalen) Leitungsbahnen eine gewisse Bedeutung haben kann.

Damit könnten wir die Betrachtung der Bedeutung der verschiedenen anatomischen Momente für die Abwehrreflexe schließen. Es muß jedoch nochmals in der bei uns angenommenen Formel die Bedeutung des Defektes der zentralen sensiblen Leitungsbahnen unterstrichen werden. Die Bedeutung der anderen Momente, wie der stärkende Einfluß der Hyperästhesie und der schwächende der peripheren Anästhesie sind ihrem Wesen nach selbstverständlich — im gewissen Maße waren sie auch früher in Betracht gezogen. Die Bedeutung von dPy , welcher auf die Form der Reflexe umkehrend wirkt, ist dank der Popularität des Reflexes von *Babinski*, eine in der Neuropathologie allgemeinbekannte Tatsache.

Ein direktes Hinweisen auf die Rolle des dx_2 in dem oben angeführten Sinne haben wir in der Literatur nicht gefunden. Die Aufmerksamkeit wurde stets in dieser Beziehung auf dPy fixiert. Einige Analogien, welchen wir in der Literatur begegnen, bestätigen unsere Ansicht.

So können wir auf die Autorität von *Munk* verweisen, welcher in einer von seinen Arbeiten eine der unseren analoge Auseinandersetzung macht, zwar in anderer Beziehung — bei der Erklärung der Hyperfunktion der subcorticalen Zentren nach experimenteller Ausschaltung der Rinde. Die von der Peripherie kommenden Erregungen haben nach der Ausschaltung der exstirpierten Teile des Großhirns ein geringeres Verbreitungsgebiet und wirken desto stärker auf die subcorticalen Zentren. Ungefähr denselben Standpunkt nimmt auch *Kalischer* ein. Wir sagen eigentlich dasselbe, nur aber in spezieller Anwendung auf die spinalen reflektorischen Apparate.

Von faktischer Seite könnten wir in gewissem Grade auf die allgemein bekannte Tatsache verweisen, daß die Entstehung der Abwehrreflexe sich besonders mit solchen Läsionen des Rückenmarks verbindet, wo der Querschnitt ausgedehnt lädiert ist, und daß in dieser Beziehung ein bestimmter Antagonismus zwischen Abwehrreflexen und Sehnenphänomenen existiert. In den Anfangsstadien, in welchen hauptsächlich Py leidet, sind besonders die Sehnenphänomene gesteigert. Mit der weiteren Verbreitung des Prozesses durch den Querschnitt beginnen die Abwehrreflexe zu prävalieren, während die Sehnenphänomene nach dem Gesetz von *Bastian* sich vermindern. Es ist leicht zu ersehen, daß die Wechselbeziehungen sich im vollen Grade durch das von uns angenommene Schema decken. Diesem Schema können wir folgende endgültige Formulierung geben:

1. Im Gegensatz zur allgemein verbreiteten Meinung stellen unsere Untersuchungen die Abwehrreflexe in funktionelle Verbindung nicht nur mit der Größe des Pyramidendefekts, sondern mit einer ganzen Summe von Komponenten, von welchen eine dPy ist.

2. Eine von diesen Komponenten haben Beziehung zu Form der Reflexe, andere — zu ihrer Intensität. Zu den ersten gehört der Defekt von *Py*, welcher hauptsächlich die Rolle eines Umkehrers spielt. Von ihm wird ihre pathologische Form bestimmt, d. h. ihr langsames Tempo und ihre Totalität resp. die Beteiligung der dorsalen Flexion der Zehen. Der Einfluß dieses Momentes auf die Intensität der Abwehrreflexe hat nur eine sekundäre Bedeutung.

3. Die anderen Momente dagegen, welche zur Sensibilität Beziehung haben, regulieren nur die Intensität der Abwehrreflexe — durch die einen werden sie gesteigert, durch die anderen geschwächt. Zu den ersten gehören die Defekte der zentralen Sensibilität resp. die zentralen Anästhesien, die peripheren Hyperästhesien und vielleicht auch die zentralen Hyperästhesien (?), zu den zweiten — die peripheren Anästhesien.

4. Nach der Stärke der gegebenen Abwehrreflexe können wir auf die Tiefe der Anästhesien schließen, sofern die übrigen Komponenten unser Formel, wie der Defekt der peripheren Sensibilität, nicht diese Wechselbeziehungen maskieren. Dabei muß man zwei wesentliche Momente in Betracht ziehen und namentlich:

a) Daß *ceteris paribus* die reflexogenen Eigenschaften verschiedener Regionen unseres Körpers verschieden sind: an erster Stelle stehen die Fußsohlen, welche auch normal erregbar sind, an zweiter — der Fußrücken und besonders seine Seitenfläche; weiter proximalwärts nimmt die Erregbarkeit ab, während sie an der vorderen Oberfläche etwas mehr ausgeprägt bleibt als an der hinteren.

b) Daß bei gleichen anderen Bedingungen die taktilen Reflexe im Verhältnis zu den anderen besonders zurückbleiben; umgekehrt sind die Schmerzreflexe etwas stärker als die übrigen (Wärme-, Kälte- und tiefe Reflexe). Dabei ist die Differenz zwischen den letzteren (Schmerzreflexe und die übrigen) weniger ausgeprägt, als die Differenz zwischen den taktilen und Temperatur — + tiefer Reflexen.

5. Daraus ist ersichtlich, daß nach dem Zustand der Sensibilität die relative Größe der verschiedenen Abwehrreflexe in jedem einzelnen Falle sehr verschieden sein kann. Darum müssen sie bei Anwendung verschiedener Reize isoliert untersucht werden. Ihr Verständnis kann praktisch ein objektives Merkmal für diese oder jene Leitungsanästhesie geben, wie auch die Möglichkeit die Anästhesie zum zentralen oder peripheren Typus zu rechnen, was nicht immer leicht ist.

Zum Schluß muß gesagt werden, daß außer den oben angeführten anatomischen Momenten zweifellos eine Reihe von rein funktionellen Momenten existiert, welche auf die Intensität der Abwehrreflexe Einfluß haben. In unseren Untersuchungen schien uns mehrfach, daß die Intensität der Abwehrreflexe bei demselben Patienten sehr bedeutend

schwankt — das stand in enger Beziehung mit seinem allgemeinen Zustand, seiner Stimmung, seiner Ermüdung resp. seiner Erregung; daß die Abwehrreflexe die Neigung zur Erschöpfung bei einem und demselben Reiz zeigten und daß umgekehrt die Anwendung von Kontrastreizen (die Wärme nach der Kälte und vice versa) sie steigerten. Wir wissen auch, daß auf die Reflexe einer gegebenen Extremität die Lage der anderen Extremität einen großen Einfluß hat, wie auch die Lage der gereizten Extremität selbst in dem Moment, welcher dem Reiz unmittelbar vorangeht. Das mehr detaillierte Studium aller dieser Erscheinungen ist zweifellos von sehr großer praktischer und prinzipieller Bedeutung. Wir beschränken uns hier auf diese kurzen Bemerkungen, weil unsere Hauptaufgabe nur die Erklärung des Einflusses verschiedener anatomischer Momente auf die Abwehrreflexe war.

Untersuchungen über die Neutralitätsregulation bei thyreoparathyreopriven Zuständen.

Von

Dr. A. Bisgaard und V. Hendriksen.
Chefarzt Assistenzarzt

(Aus der Kopenhagener Irrenanstalt St. Hans-Hospital.)

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. April 1922.)

Nachdem es von *Bisgaard* und *Nörvig* (Fortgesetzte Untersuchungen über die Neutralitätsregulation bei der genuinen Epilepsie, *Hospitalstidende* 1920, Nr. 4) und später ebenso von *Hendriksen* und *Larsen* (Dysregulatio ammoniaci, *Hospitalstidende* 1921, Nr. 13) festgelegt war, daß bei der sog. genuinen Epilepsie konstante Störungen der Neutralitätsregulation, durch die NH_3 -Ausscheidung und Wasserstoffionenkonzentration im Urin ad modum *Hasselbalch* (*Biochem. Zeitschr.* 74, 18. 1916) bestimmt, auftreten, war es von Interesse, weiter — von der Theorie über eine Dysfunktion der Epithelkörperchen als wesentlichen Faktor in der Pathogenese der Epilepsie ausgehend — zu konstatieren, ob entsprechende Störungen des Stoffwechsels sich nachweisen ließen, wenn man operativ größere oder kleinere Teile dieser Drüsen entfernte, wobei es notwendig wäre, gleichzeitig auch mit Entfernung von thyreoidalem Gewebe zu rechnen.

Es gelang, zur Untersuchung zwei Frauen zu bekommen, an welchen Strumektomie vorgenommen war und die danach beide Symptome sowohl latenter als manifester Tetanie gezeigt haben.

Außerdem kamen zwei Hunde zur Untersuchung, der eine sowohl vor als nach Totalexstirpation der Glandula thyreoidea (et parathyreoideae)¹⁾.

Ich werde jetzt zunächst die Krankengeschichten der zwei Patienten und deren Resultate mitteilen.

Nr. 1. Näherin. Unverheiratet. 30 Jahre alt. Aufgenommen 4. XI. 1920. Diagnose: Tetania strumipriva, Depressio mentis, Myxoedema. — Vater bei Unfall gestorben. Mutter lebt und leidet an einem Herzfehler, ist aber sonst einigermaßen gesund. Die Patientin ist Nr. 3 von 9 Geschwistern; zwei Brüder leiden an

¹⁾ Diese Operation wurde im physiologischen Institut von Herrn Prof. *Henriques* ausgeführt. Für diese freundliche Hilfe sind wir ihm zu bestem Dank verpflichtet.

Struma, der eine ist deswegen operiert, der andere nimmt Tabletten. Sonst keine disponierenden Krankheiten im Geschlecht. — Als Kind gesund, die allgemeinen Kinderkrankheiten ausgenommen. War sehr schlecht begabt, im zehnten Jahre entwickelten sich am Halse drei Knötchen von der Größe einer Faust, einer auf jeder Seite und einer in der Fossa jugularis. War in Diensten. War etwas kurzatmig bei schwerer Arbeit, fühlte sich aber sonst nicht krank. — Menstruation vom 17. Jahre ca. 8 Tage dauernd und immer von starken Molimina begleitet. Sie war bis letztes Jahr regelmäßig, ist dann aber jede 2. bis 3. Woche wiedergekommen, das letztemal 24. IX. Nie Partus oder Abort. — Operation wurde auf dem Rudkøbing Krankenhaus vorgenommen (18 Jahre alt), wobei die Knötchen entfernt wurden (27. XI. 1908); ein Stückchen der untersten Ecke, das gesund schien, wurde zurückgelassen. Die Geschwulst war ein Konglomerat walnußgroßer Cysten. Trachea stark zusammengedrückt, weich wie ein schlaffes Rohr. Der Verlauf wurde von Pleuropneumonia dext. des unteren Lappens mit Empyem und 20. II. 1909 Costotomie kompliziert. Bei der Entlassung 28. III. 1909 war die Patientin natürlich in vollständigem Wohlbefinden. — Bald nach der Entlassung fühlte sie sich wieder kurzatmig, hatte Herzklopfen, namentlich bei starkem Gehen und litt bisweilen an präkordialen Schmerzen. — 1913 in „Rigshospitalet“ mit Thyreoidin-Pillen behandelt, die sie nachher gebraucht hat. — 1914 ca. einen Monat wieder im Hospital (Hillerød) wegen Halskatarrh und Herpes zoster (?). — Seit letztem Jahre Bleichsucht und starkes Ohrensausen, danach fingen Kopfweh und starke Müdigkeit an, und es traten einige krampfähnliche Kontraktionen der Hände auf, so daß diese 2—3 Tage nacheinander geballt sein konnten. Der Arzt hat die Kontraktionen durch Medizin aufgehoben, das Leiden ist aber mehrmals wiedergekommen und trat recht plötzlich auf. Zugleich hatte die Patientin Schmerzen in den Beinen und ist die erste Zeit zu Bette gelegen, ist aber später bald in, bald außer Bett gewesen. Die letzten paar Monate hat sie gar nicht gearbeitet, weil dabei Kopfweh und Müdigkeit zunahmen. Sie klagt außerdem über Schwindel, Ohrensausen, Kurzatmigkeit und Herzklopfen, über gelinde Schmerzen und ein drückendes Gefühl in Kardia, bald aufwärts, bald nach den Seiten ausgehend. Diese Schmerzen treten zu verschiedenen Zeiten — ohne Relation zu den Mahlzeiten — auf und von wechselnder Dauer, am meisten nach Anstrengungen. Keine dyspeptischen Symptome. — Sie hat sich nervös gefühlt und ist im ganzen ein bißchen deprimiert gewesen. Läßt sich bei geringster Veranlassung erschrecken. Etwas Defluvium capillorum, das Haar ist aber doch immer üppig, obwohl es etwas kürzer geworden ist. Es ist trocken und spröde. Keine Abschwächung des Gedächtnisses, des Gehörs oder des Sehens. Bisweilen ein wenig Epiphora, speziell des Morgens. Kein Husten oder Respirationsbeschwerden. Stuhl und Urinieren natürlich. Schlaf ganz gut, wenn sie nicht gearbeitet hat. Sie hat an kalten Händen und Füßen gelitten, nie an Ödemen oder Behinderungen der Beweglichkeit. — In „Rigshospitalet“, wo sie vom 21. X. bis jetzt gelegen war, wurde Ewalds Probemahlzeit (1 Stunde) gegeben, wobei sie mit Laryngospasmen reagierte, Schnurren in beiden Händen fühlte und Andeutungen von Tetanie der rechten Hand mit starker Pronation des Daumens sich zeigten, während die anderen Finger ein wenig flektiert standen. Menge 70 ccm, wohl kymifiziert ohne Schleim: Boas 7, Kongo 23, Phenolphthalein 48, Pept. Kraft $4\frac{1}{2}$. — Weiter wird aus dem Journale notiert: Hämoglobin 80%, Erythrocyten 4,15, Index 1, Leukocyten 9,500, wovon: Neutrophile 78%, Lymphocyten 21%. — Ein einziges Mal wurde Trousseaus Phänomen samt Paralysis n. recurrens sin. konstatiert. — Das Aussehen natürlich ohne merkbare Demenz oder Abnahme der Intelligenz. Ernährungszustand gut. Die Haut leicht gelblich, kalt, nicht speziell trocken oder rauh. Keine Entschuppung. Pupillen kreisrund, egal, reagieren auf Licht und Akkommodation. Zunge feucht, ein wenig belegt.

Zähne etwas cariös. Fauces normal. Auf dem Halse sieht man eine große wie ein Y geformte Narbe, die in der Mittellinie über Manubrium und Cartilago thyreoidea beginnt, einen Schenkel auf jeder Seite schräg lateral und aufwärts gegen Proc. mastoid. sendet. Fossa jugularis ist sehr eingesenkt. Glandula thyreoidea nicht fühlbar. Keine Empfindlichkeit oder Geschwulst der Lymphdrüsen des Halses, der Achseln oder Leisten. In rechter Infrascapularis gegen hintere Axillarlinie werden zwei parallele 6—7 cm lange Cicatricen, die im Abstände von ca. 2 cm schräg nach unten verlaufen, gesehen. — Stethosk. Pulmon. normal. Cor von den Lungen gedeckt. Ictus nicht zu fühlen. Töne rein, aber fern. Keine Akzentuation. P. c. 60, regelmäßig, kräftig. — Abdomen weich. Hepar wird nicht unter der Kurvatur gefühlt, keine Dämpfung. Ausfüllung oder Empfindlichkeit. — An beiden oberen Extremitäten werden einige nadelkopfgroße, braune Flecken (von der besprochenen Herpes entstammend?) gesehen. Hände und Füße kalt. Keine Ödeme. — Die Reflexe vorhanden. Muskulatur schlaff. Patientin kleinwüchsig, aber kräftig. Proportionen normal. Kein Trousseau oder Chvostek.

5. XI. Regulationsuntersuchung (*Hasselbalch*) wird begonnen.

23. XI. Menses adsunt. Untersuchung abgebrochen.

29. XI. Menses vorbei. Erneuerte Untersuchung. *Diaeta lactea*.

3. XII. Kräftige Fleischdiät.

4. XII. Will das Fleisch nicht essen. Gemischte Diät.

6. XII. Gestern plötzlich ängstlich, ratlos. Hörte die anderen Patienten schlecht von ihr reden und über sie lachen, hatte die Meinung, daß etwas in den Zeitungen über sie geschrieben wurde, hatte die Furcht, daß etwas mit ihr geschehen sollte, daß die Ärzte ihr Schlafmittel geben und danach sie Qualen unterwerfen wollten. (Patientin, die etwas schwachsinnig ist, hat sicher gar kein Verständnis für den Zweck ihrer Aufnahme.) Später am Abend fing sie an mit lauter Stimme vaterländische Lieder zu singen. — Chloral 0,25. Danach geschlafen. Zur Überwachungsabteilung II, weil sie immer den Eindruck von Benommenheit machte, einen Hund und einen lesenden Engel sah.

9. XII. Wenig geschlafen. Ziemlich unruhig, wimmert, singt, „will zur Mutter nach Hause“. Antwortet nicht bei Fragen.

10. XII. Mußte nachmittags wieder verlegt werden nach Abt. IV: weil sie laut heulte, daß sie nach Hause wollte. Nach der Verlegung hatte sie ein wenig geweint, ist aber sonst nicht unruhig gewesen. Während der Visite ungefähr stuporös.

14. XII. Wieder zurück nach Abt. II. Sie ist noch nicht ruhiger geworden, weint und wimmert laut, kann die Gedanken nicht beisammen haben, sieht so vieles Unheimliches.

16. XII. Gestern wie gewöhnlich wimmernd. Am Morgen beim Bettmachen, während sie auf einem Stuhle saß, wurde plötzlich ihre Respiration röchelnd, sie wurde bleich, verlor aber nicht ganz das Bewußtsein, konnte wieder ins Bett gestützt gehen. Hier fiel sie zusammen, der Puls wurde unfühlbar. Inj. camphor. 1 Spr. — Hat sich schnell wieder erholt. Verwirrt und jammernd und laut weinend, erklärte, daß jemand gesagt hatte, sie wäre ein Hund. Es wurde keine Zuckungen oder Muskelrigidität beobachtet. Hatte die letzten Tage Luminal 0,10 2 mal bekommen.

18. XII. Seitdem keine Anfälle, wimmert, faßt den Kopf, weil sie die Gedanken nicht beisammen haben kann.

30. XII. Immer gleich wunderlich. Liegt bald ganz steif und starrt unklar vor sich hin, bald läuft sie auf dem Boden herum, macht Purzelbäume, versteckt sich unter dem Bette und desgleichen.

12. I. 1921. Sehr närrisch. Scheint kaum Anrede zu verstehen. Sollte aus dem Bette sein, zieht aber ins unendliche die Kleider auf und ab.

18. I. Sich immer sehr sonderbar benehmend. Lläuft plötzlich in die Küche heraus und fordert Essen und nascht die Leckereien der anderen Patientinnen.

26. I. Steckt die Finger ins Essen der anderen Patienten. Gürtelzwang.

26. II. Tritt immer sehr albern und undiszipliniert auf.

11. III. Unverändert.

29. III. Die letzten paar Wochen wieder in Abt. IV, um wieder aus dem Bette zu kommen. Sie hat sich darüber gefreut und sich sehr flink benommen. Mehr myxödematös im Gesicht, Haarausfall. Tabl. thyreoidini 0,03.

4. IV. Es geht immer ganz gut. Abt. III.

20. IV. In der Nacht ein Anfall von Bewußtlosigkeit und genereller Steifigkeit, aber nicht von Zuckungen begleitet.

23. IV. Vormittags ein paar Stunden ausgesprochene Tetaniestellung beider Hände. Gibt an, Müdigkeit in den Armen, aber keine Schmerzen zu fühlen. Vermag aktiv die Finger zu extendieren und Pollux zu abduzieren, klagt über Steifigkeit im Gesicht. Ausgesprochenes Facialisphänomen auf beiden Seiten. Die myxödematösen Veränderungen gebessert.

5. V. Ein Anfall wie der am 20. IV. Die Haut des Gesichts mehr glatt und natürlich. Sie ist jetzt lebendiger, während sie früher recht stumpf war.

8. V. Blut-NH₃-N = 0,28 mg in 100 ccm. Lebhaftes Chvostek auf beiden Seiten.

20. V. Nach Hause entlassen.

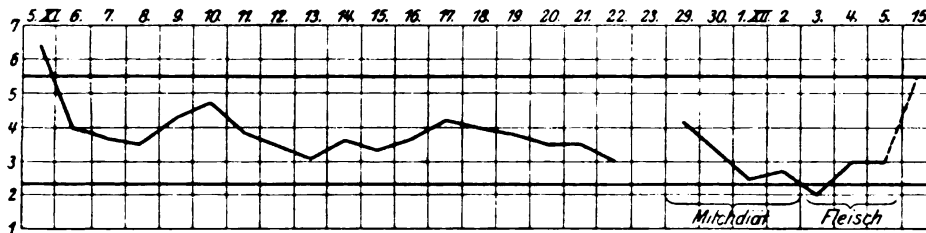


Abb. 1.

Es handelt sich hier also um eine Frau, die, nachdem sie wegen einer Struma operiert worden ist, leichte myxödematöse und tetanische Symptome bekommt. Die Tetanie ist nicht zu jeder Zeit manifest, ist aber doch zeitweise deutlich erkennbar. Sie ist ein psychisch leicht beeinflufbares Individuum (post operationem?) und bekommt im Anschluß an die Untersuchung hier auf dem Hospital eine psychogene Psychose, die allmählich wieder abklingt. Zugleich bekommt sie einige „Anfälle“, die am ehesten von tetanischem Charakter sind. Die myxödematösen Symptome schwinden gut bei der Thyreoidinbehandlung.

Abb. 1 zeigt ihre reduzierten NH₃-Zahlen (s. z. B. Nørvig: l. c. Undersøgelser over Stofskifteanomalier ved Psykoser. Inaug.-Diss. Kopenhagen 1921). Die Kurve, die als eine ungefähr rechte Linie zwischen den markierten Grenzen 2,3 und 5,5 liegen soll, zeigt gleiche Unregelmäßigkeiten, wie bei der genuinen Epilepsie und der „Dysregulatio ammoniaci“, nämlich: sprunghafte Werte von Tag zu Tag, auch mehr gerades Abfallen und Emporsteigen, samt abnorm hohen

und niedrigen Werten. Stark proteinhaltige Diät scheint hier ebenso wenig wie bei den Epileptikern die Kurve zu beeinflussen.

Abb. 2 zeigt das Verhältnis zwischen p und NH_3 -Zahl (Nørvig: l. c. S. 68, 136 u. 137) und bietet dieselben Unregelmäßigkeiten in neuer Illustration dar („X-Kurve“).

Schließlich zeigt Abb. 3 die Tagesmengen von Total-N, Urinstoff-N, NH_3 -N und Amino-N. Die Bestimmungen sind hier wie überall nach genau derselben Methodik, wie bei Nørvig (l. c.) angegeben, ausgeführt. Die Zahlen sind im ganzen niedrig und die Eingaben waren wegen ihres

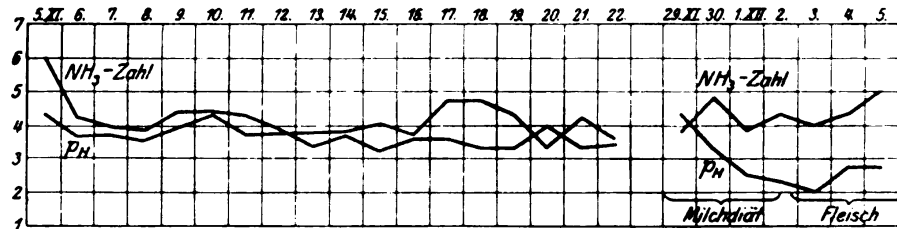


Abb. 2.

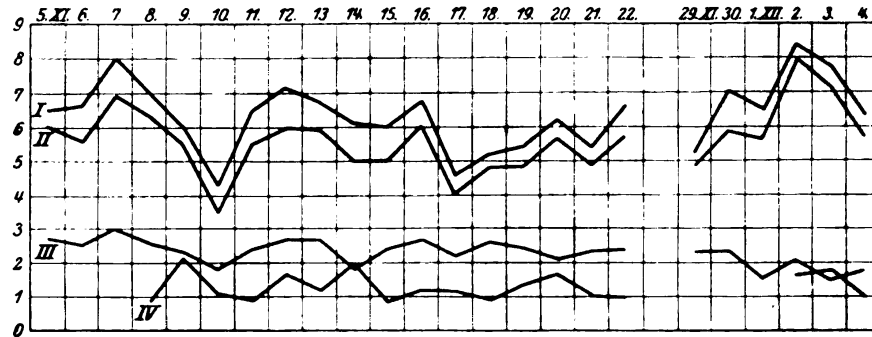


Abb. 3.

geringen Appetits auch nicht groß. Die Gewichtstabellen wurden leider wegen eines Fehlers weggeworfen. Die Proportionen zeigen keine schöne Regelmäßigkeit, wie namentlich das Verhältnis zwischen Total-N und Urinstoff-N bei normalen zu zeigen pflegt.

Nr. 2. Frau, 37 Jahre alt. Mit Arbeiter verheiratet. Aufgenommen 19. I. 1921. Diagnose: Tetania strumipriva. — Keine hereditäre Disposition, namentlich keine Zustände von Epilepsie oder Struma. Menses vom 18. Jahre, regelmäßig, seit der letzten Zeit von Molimina begleitet. 10 normale Partus. 5 Kinder in den zwei ersten Lebensjahren gestorben (Lungenentzündung, Keuchhusten). — Patientin als Kind und im Aufwuchs gesund. Vor 9 Jahren entstand eine langsam wachsende Struma, die im Anfang keine Beschwerde machte. Später kamen Erstickungsanfälle, wegen welcher sie vor 8 Jahren operiert wurde (Kommunehospital). —

6 Tage nach der Operation ein starker Anfall von typischer Tetanie, war die nächsten paar Monate sehr schlaff. Die Anfälle wurden dann weniger stark und häufig. Jetzt kommen sie in der Regel einmal des Monats, der Menstruation sich

anschließend, und dauern einige Tage, ein paar Tage vor und ein paar Tage nachher, niemals aber während der Menses. Gleichfalls behauptet sie, daß sie nie die Anfälle während der Graviditätsperiode hat, sondern erst wenn die Menses sich wieder finden. Die Anfälle fangen mit einer schnurrenden Empfindung in der Brust an: „Wie eine ganze Maschinerie“. Es kommt leichte Atemnot und während stärkerer Anfälle Atemkeuchen, weiter ein schnurrendes und steckendes Gefühl im Gesicht und in den Händen, und diese nehmen die für Tetanie typische Stellung ein. Die Anfälle sind recht schmerzvoll, und wenn sie stärker werden, kann ihr kurze Zeit das Bewußtsein vergehen. — Zwischen den Anfällen befindet sie sich wohl. Menses das letztemal im Dezember; sie werden jetzt Ende Januar bis Anfang Februar erwartet. — Patientin ist kleinwüchsig, ziemlich fett. Auf dem Halse wird eine Narbe von der Operation her gesehen. Pupillen egal, reagieren normal. Stethosk. Pulm. et Cor normal. Extremit. nat. Keine myxödematösen oder tetanischen Symptome. Urin normal.

3. II. Fing abends an Wallungen zu empfinden. Auch heute dauert dieser Zustand fort. Sie hat ein wenig Atemnot, Mißempfindungen in den Händen und typische tetanische Stellungen der Hände und Finger. Von den Venae cubiti werden ca. 25 ccm Blut zur Bestimmung des Blutammoniaks entnommen. (Die Analysen wurden unglücklicherweise zerstört.)

4. II. Die Anfälle verloren sich gestern im Laufe des Tages. Heute keine Anfälle. 16. II. Keine Anfälle. Menses nicht erschienen. Parathyreoideaextrakt (*Marcussen*) 2 mal 0,05 g. Glandel rectal. 27. II. Tabl. thyreoidini 0,05 × 2. 3. III. Sp. Parathyreoidea, kont. Thyreoidin. 5. III. Subcutane Injektionen des Parathyreoideaextraktes 1 ccm × 2. 12. III. Kont. Parathyreoideaextrakt 10 ccm. 14. III. Wegen Exanthems (Anaphylaxie?) dgl. 2 × 2. ccm 15. III. dgl. 2 × 2 ccm. 20. III. dgl. 2 × 2 ccm. 27. III. Sp. Injekt. u. Tabl. Thyreoid. 31. III. Wird wieder Venenpunktur gemacht. Zwei Blutanalysen (à 10 ccm), zeigten einen Verbrauch von 3,51 ccm $\frac{N}{200}$ -Thiosulfat, die Kontrolle 3,45 ccm. Es wurde also kein Blutammoniak nachgewiesen.

1. IV. Die Patientin meint jetzt, daß sie schwanger ist. Wohlbefinden. Entlassen.

Es handelt sich wieder um eine wegoperierte Struma mit nachfolgender Tetanie. Die Regulationsuntersuchung hat sich durch den ganzen Aufenthalt erstreckt.

Wie bei der oben erwähnten Patientin, zeigt die reduzierte Ammoniakzahlkurve (Abb. 4) ausgesprochene Dysregulation, und es muß hier bemerkt werden, daß sie gleichzeitig — während ca. 3 Monaten — eben emporsteigt von ca. 5 bis gegen 9. Es ließe sich gut denken, daß dieses von der Gravidität verursacht wäre, indem *Hasselbalch* (Biochem. Zeitschr. 74, 37ff. 1916) gezeigt hat, daß die individuelle Hyperbel bei den Schwangeren sich auf der Achse aufwärts rechts während zunehmender Gravidität verschiebt, um danach nach dem Ausgangspunkt zurückzuverlaufen. Die reduzierten Ammoniakzahlen müssen dabei auch stufenweise größer werden.

Man sieht weiter, daß große Thyreoidindosen die Dysregulation nicht beeinflußt haben, und dasselbe gilt übrigens für das Parathyreoideapräparat. Dieses wurde vom Herrn Apotheker *Marcussen*¹⁾ dar-

¹⁾ 7 g frische Glandulae parathyreoideae wurden zerrieben, mit 35 g Aq. dest., 0,3 g NaCl und 0,16 g Fenol gemischt und nach 24stündigem Aufenthalt im Eisschrank filtriert. Im Eisschrank aufbewahrt.

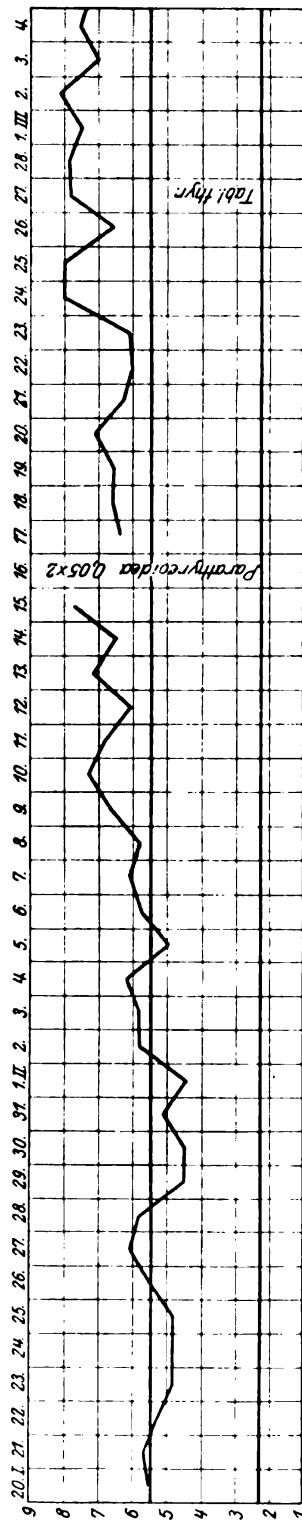


Abb. 4 a.

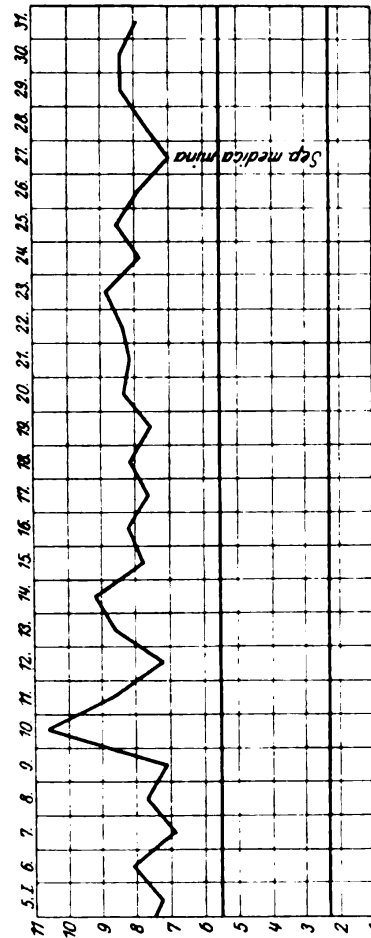


Abb. 4 b.

gestellt und ist, wie man sehen wird, nicht mit demjenigen identisch, das wir bei den Epileptikern erst angewandt haben (vgl. *Nørvig* l. c. S.194), indem die Glandeln hier nach Quetschung einer kräftigen Auspressung unterworfen wurden. Das bei dieser Patientin angewandte Präparat ist gründlich durchgeprüft worden, hat aber

im Gegensatz zu unserem ursprünglichen, mit welchem nun zukünftig weiter gearbeitet wird, nie Wirkung gezeigt.

Die X-Kurve (Abb. 5) zeigt die erwarteten Unregelmäßigkeiten, und die Abb. 6 schließlich, die der Abb. 3 der Patientin Nr. 1 entspricht, zeigt verschiedene Pathologische von Interesse.

Ihre Bilanz ist im ganzen eine große und die gegenseitige Regelmäßigkeit der Kurven ist vielleicht gar nicht schlecht, aber das Urinstoff-N-Prozent neigt sich bei den großen Total-N-Mengen in zu niedrigen Werten. Man vergleiche z. B. 4. II. und 23. II., wo der Stickstoff am letzten Datum steigt und das Carbramid - N - Prozent abnimmt. Die Ammoniakausscheidung (bisweilen auch die Aminosäureausscheidung) ist groß und es werden Werte von mehr als 1 g noch 26/1 und 1/2 gefunden. Die Kost war eine allgemeine gemischte. Hasselbalch und Gammeltoft (Biochem. Zeitschr. 68, 206) finden die ersten Tage nach der Geburt gleiche Werte.

Das Blutammoniak bei dieser Patientin zeigt einen unbestimmbar niedrigen Wert.

Hund Nr. 1. Dieser war ein junges, kräftiges, männliches Exemplar von der Dobermannrasse, der wegen seiner Beißwut erschossen werden sollte. Er wurde in einen Kasten hineingebracht. Dieser war mittels einer Klappe so eingerichtet, daß man jede Hälfte für sich allein reinigen konnte. Der Hund hatte zum Liegen eine Holzmatte, der Boden und die Seiten waren mit Zinkblech bedeckt und fielen schräg gegen die eine Ecke ab, wo ein trichterförmiger Ablauf gemacht war. Der Hund lernte bald an dieser Stelle zu urinieren. Es stagnierte nie Urin, und die Reinigung, die morgens und abends jeden Tag und übrigens jedesmal, wenn er uriniert hatte, stattfand, war sehr leicht. Die Abflußröhre steckte in einem gewöhnlichen Uringlase, das wieder, von Eisstückchen umgeben, in einem großen Eimer steckte. Dieser war von einem

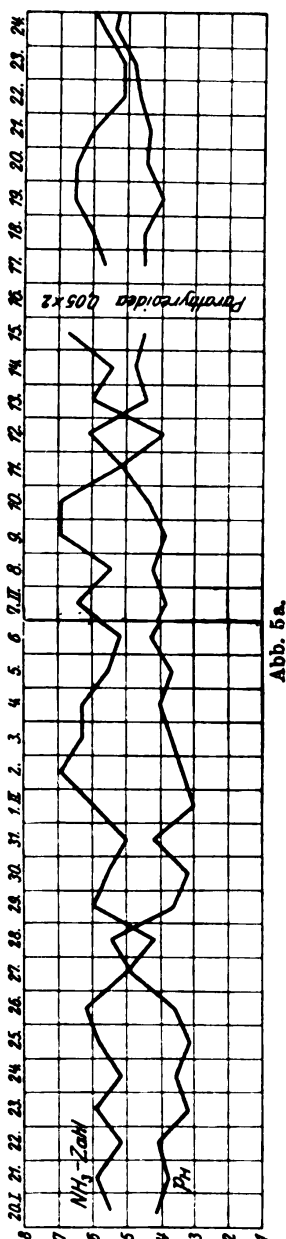


Abb. 5a.

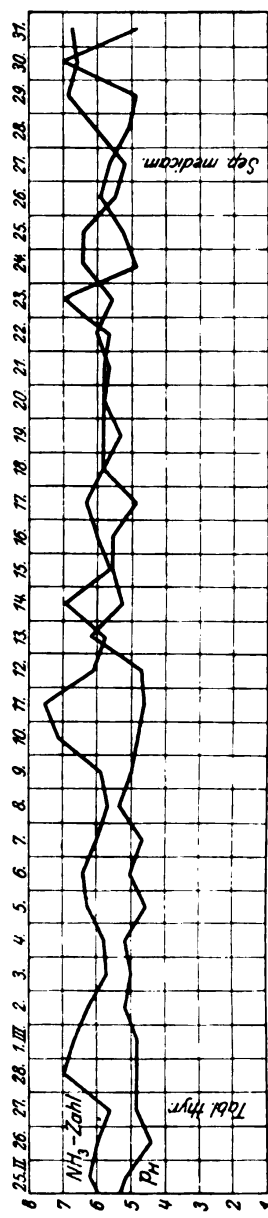


Abb. 5b.

wollenen Teppiche umgeben. — Das Wasser zur Reinigung war ohne irgendwelche Beimischungen. Auf diese Weise hat man sich vermeintlich vollständig gegen Urindekomposition gesichert. — Die Faeces zeigten sich die ganze Zeit fest und geformt, hatten keine Neigung sich mit dem Urin zu vermischen, und ließen sich leicht entfernen. — Wasser und Futter¹⁾ wurden zweimal täglich hineingesetzt und wieder entfernt, wenn er genommen hatte, was er wollte. — Man bekam so den ganzen Urin, frisch und ohne Zumischungen. Vor der Operation kam der Tagesurin zur Untersuchung, nach dieser nahm, wie man sehen wird, die Diurese stark ab, so daß es beinahe Portionsurinen waren, die aufgesammelt wurden. Aller Urin wurde bis zur Untersuchung, die regelmäßig am selben Tag stattfand, aufbewahrt, und hier wie immer früher bei diesen Untersuchungen auf Eisstückchen bei einer Temperatur von ein paar Graden (bis ca. 5°) gehalten.

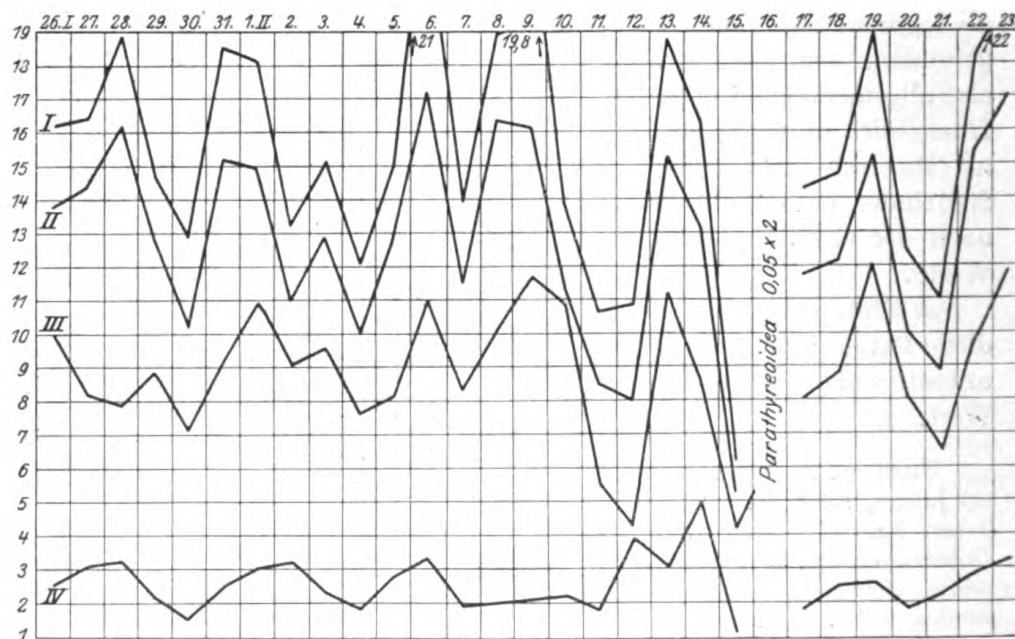


Abb. 6.

Es wurde während der ganzen Zeit, da wir den Hund zur Untersuchung hatten, Regulationsuntersuchung gemacht. Gewisse Modifikation der Methodik zeigten sich indessen notwendig wegen der kleineren Diurese und stärkeren Urinkonzentration.

Bei den Kjeldahl-Bestimmungen wurden wie früher 2 ccm Urin genommen, aber es wurden drei Destillate à 100 ccm abdestilliert, indem in der ersten Vorlage 50–60 ccm $\frac{n}{7}$ -H₂SO₄ und in den zwei folgenden 15 ccm gebracht wurden. In der zweiten Vorlage konnte bis 1 mg N nachgewiesen werden, in der dritten wurde nie was gefunden; diese wurde deshalb schließlich ausgelassen.

¹⁾ Knochen, gekochtes Fleisch und Milch.

Es wurden jetzt und wieder Doppelanalysen mit übereinstimmendem Resultate gemacht.

Zur Ammoniakbestimmung (*Folin*) wurden 10 ccm Urin und in den Vorlagen 15 ccm $\frac{n}{7}$ -H₂SO₄ gebraucht. Es zeigte sich aus Gründen, die nicht aufgeklärt wurden, schwieriger hier als im Menschenurin alles Ammoniak auszulüften. Während man früher 4½ Stunden angewandt hatte, konnten hier nach derselben Zeit außerdem noch 4—5 mg NH₃-N auszuziehen sein. Erst eine Auslüftung von 12 Stunden hat sich als hinlänglich gezeigt.

Bei der Ureasemethode zur Urinstoffbestimmung wurden angewandt 0,25 ccm Urin, der mit 10 cg standardisierter Urease 1 Stunde in den Thermostat bei 37° gestellt wurde. Es wurde 1 Stunde aeriert und wie gewöhnlich titriert ($\frac{n}{50}$ Flüssigkeiten; Alizarinrot als Indicator).

Am schwierigsten war die Messung der Wasserstoffionenkonzentration, die notwendig recht genau sein mußte.

S. P. L. Sørensen (Enzymstudien II, 1909. Carlsberg-Laboratorium) erwähnt die Schwierigkeiten bei Messungen in physiologischen und speziell stark proteinhaltigen Flüssigkeiten, indem man nicht leicht ein konstantes Potential erhält. In vielen Fällen gelang es ebensogut im Hundeurin wie sonst im Menschenurin, oft aber dauerte es lange, mehr als 1 Stunde, und zeigte sich einzelne Male unmöglich.

Es schien in solchen Fällen wie die Elektrode nur „vergiftet“ wurde, indem eine nachfolgende Messung mit Standardflüssigkeiten richtige Resultate ergab, aber die Elektroden mußten öfters aufplatinieren werden (nach ca. 10 Messungen). Mit Menschenurin waren ca. 200 Messungen mit einer frischen Elektrode möglich.

In vielen Fällen erhielt man stets steigendes Potential, anfangs schnell und später langsamer, bis das Potential nach ½—1—2 Stunden konstant wurde. Erst wenn das Potential sich 10—15 Minuten konstant erwiesen hatte, wurde die Messung abgeschlossen.

In anderen Fällen erhielt man erst steigendes und danach ein wenig fallendes Potential, und in noch anderen stieg dieses weit über die bei den Indicatoren bezeichnete Wasserstoffzahl. In solchen Fällen wurde die Messung abgebrochen und mit frischer Flüssigkeit, die dann oft konstantes Potential ergab, wiederholt.

Die Fälle, bei denen die Messung sich unmöglich zeigte, wurden eine längere Zeit hindurch beobachtet. Das Potential stieg während der ersten 3 Stunden immer, um danach plötzlich — wie bei einer abgenutzten Elektrode — bis auf ganz niedrige p_H -Werte zu fallen.

Die Elektrode wurde danach über Nacht in destilliertes Wasser hingestellt. Kontrollmessung am nächsten Morgen ergab einen vollständig richtigen Wert.

Wenn man auf gewöhnliche Weise, noch bevor das Potential konstant wurde, schüttelte, sah man bisweilen, daß dieses sich dem Anfangswert näherte und danach wieder auf dieselbe Weise wie vorher sich änderte. Im Versuchsprotokolle sind Beispiele der schwierigen Messungen angeführt. Solche Messungen, die ganz mißlingen, sind 23. XI., 1. XII. und 2. XII. angegeben worden.

Weil wir damals keinen colorimetrischen Apparat hatten (wir verwenden jetzt die Aufstellung *L. Michaelis'*, vgl. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 45 und 1921, S. 465), prüften wir solche Urine mit verschiedenen Indicatoren (Lackmus, Methylrot usw.) und schätzten danach, wo die Wasserstoffzahl liegen mußte.

Hiernach soll das Versuchsjournal für den Hund Nr. 1 mitgeteilt werden.

Er ist kräftig gebaut, in gutem Ernährungszustande, knurrt, zeigt die Zähne und bellt, sobald man sich nähert. — 12. X. 1920 Urin: 0 Albumen, 0 Blut, 0 Pus, 0 Zucker. Mikroskopie zeigt einige amorphe Niederschläge und Urinsäurekrystallen.

2. XI. 1920. Heute wird in Äthernarkose Thyreoparathyreoidektomie gemacht. Die Operation verlief ohne Schwierigkeit. — Bald nachdem er aus der Narkose erwacht ist, ist er wie früher bissig und aggressiv. Er wird mit etwas Mühe in den Kasten hineingebracht — nach Überführung mit Automobil vom Institut nach dem Hospital — und verliert hierbei etwas Urin. Trinkt etwas Wasser und frißt ein wenig Fleisch.

3. XI. Seit gestern kein Urin. Wie früher knurrend und Zähne zeigend, bellt aber nicht. Hat ein wenig Fleisch gefressen und ein wenig Wasser gesoffen.

4. XI. Noch kein Urin. Will nicht fressen, säuft aber etwas Wasser. Hat sich erhoben und geht im Kasten herum. 5. XI. Entleerte gestern nachmittag um 6 Uhr 28 ccm klaren, dunkel gefärbten Urin, der nicht Albumen, Pus oder Zucker enthielt. Will noch nicht fressen und säuft nur wenig. Beginnt sehr benommen zu werden. Keine Abführung. — 6 Uhr nachmittags: Hat 20-ccm Urin gelassen, dieser ist sehr trübe und enthält grauweiße Massen. Will jetzt weder fressen noch saufen. Es beginnen in der Muskulatur des Vorderkörpers und des Genickes Zuckungen und Rucke. 11 Uhr: Sehr schlaff, hebt sich nicht empor, wenn man sich dem Kasten nähert; hebt nur einmal den Kopf. Es sind jetzt immer recht starke Zuckungen im Vorderkörper und in den Vorderbeinen vorhanden. 1 Uhr nachts: Liegt ausgestreckt, den Kopf gegen den Boden, und die Beine vom Körper weg. Zuckungen in den Vorderbeinen.

6. XI. Seit 6 Uhr morgens Respiration stark forciert, liegt nun ganz ausgestreckt; die Beine ausgestreckt. Resp. ca. 160, deutlich vernehmbar. Zuckungen speziell der Vorderbeine und der Muskulatur des Kopfes und des Genicks. Die Kiefer schlagen mit kleinem, hörbarem Klatschen zusammen. Er steht auf und bewegt sich ein wenig. Plötzlich stürzt er hin, wie von einem Schlage getroffen und liegt mit steifen, gestreckten Beinen und die Kiefer fest zusammen. Dies dauert nur einen Augenblick, wonach die Zuckungen anfangen. Man hört den Kopf gegen die Seiten des Kastens anstoßen. Frißt und säuft nichts; hat 170 ccm Urin gelassen. 8 Uhr nachmittags: Hat den ganzen Tag, wie oben beschrieben, mit forcierter Resp. gelegen. Ist nun ruhiger geworden, liegt zusammengekröchen, Respiration von natürlicher Frequenz. Die Krämpfe nehmen ab. 7. XI. Hat sich ein wenig erholt, liegt zusammengerollt; hebt sich auf und schüttelt sich, will aber nicht fressen und

trinkt nur wenig, Respiration natürlich, ab und zu Zuckungen in den Vorderbeinen. 8. XI. Gestern abend ungefähr vollständig erholt, stand auf, murrte zornig und bellte, wenn jemand sich näherte, hat im Laufe der Nacht 300 ccm Urin gelassen. 9. XI. Zustand unverändert. IBt nichts. 10. XI. Es wird versucht ihm Milch zu geben, wovon er ein wenig trinkt. Weiter werden versucht: Tabl. Gland. thyreoid. à 15 cg. 22. XI. Appetit hat sich nach und nach gebessert; er hat jeden Tag Milch und seit vorgestern gehacktes Fleisch und jeden Tag 1 Thyreoidea-Tablette bekommen. Kont. täglich 2 Tabletten. — Die letzte Zeit täglich Urin gelassen. Ist etwas hager geworden; Zustand übrigens gut. Von vereinzelten kleinen Zuckungen abgesehen, haben sich die Krämpfe verloren. 24. XI. Erstes Mal nach der Operation Abfuhrung (27,7 g). 25. XI. 220 g Abf. IBt nun Fleisch und trinkt Milch. 1. XII. Wohlbefinden. Sep. Tabl. Gland. thyr. 2. XII. Ab gestern kein Fleisch, trank nur ein bißchen Milch. Will auch heute nicht essen. 7. XII. Die letzten Tage ein bißchen Fleisch und Milch bekommen, beginnt wieder benommen zu werden. 10. XII. Keine Nahrung die letzten zwei Tage, keinen Urin gelassen, ist sehr schlaff, steht doch auf und geht im Kasten herum. 12. XII. Trinkt nur ein wenig Milch, liegt stumpf dahin. 14. XII. Immer schlaffer. Kleine Zuckungen fangen wieder an, aber keine richtigen Krämpfe. 16. XII. Starke Benommenheit, nimmt keine Nahrung, Krampfanfälle nicht observiert. Mittags erliegt er einem großen Krampfanfall, während dessen er sich im Kasten herumwarf und um sich biß; reichte mit der Schnauze bis zur Decke des Kastens hinauf. Im Anschluß an den Anfall gestorben.

Es war die Absicht, auch Bestimmung des Blutammoniaks zu machen, es war aber wegen der Beißwut des Hundes aufgeschoben worden und wurde nicht erreicht. Am dritten Tage nach der Operation traten tetanische Krämpfe, die 1—1½ Tag dauerten, auf, wonach sie wieder abnahmen und zuletzt ganz aufhörten. Der Hund lebte 44 Tage nach der Operation. Es war notwendig, eine Totalexstirpation zu machen, um alle Parathyreoideae mit zu bekommen.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXVIII.

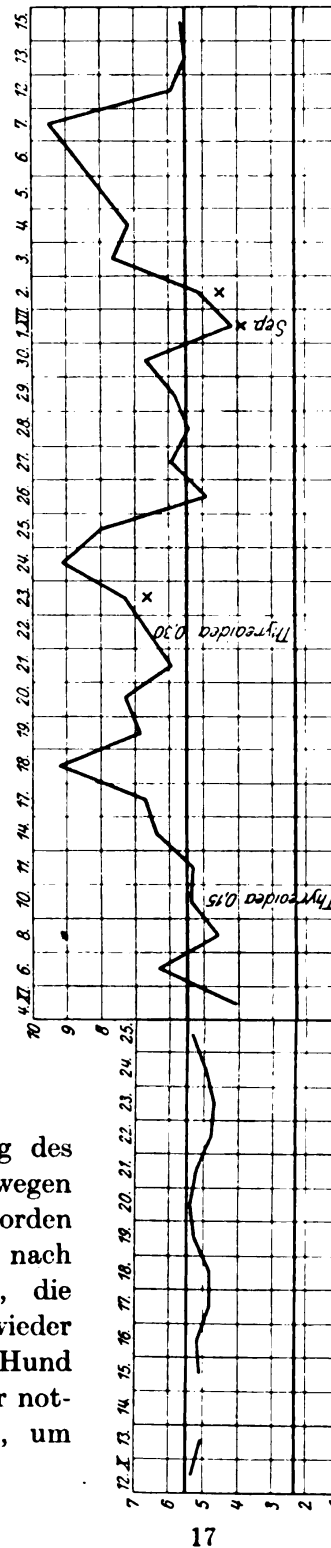


Abb. 7.

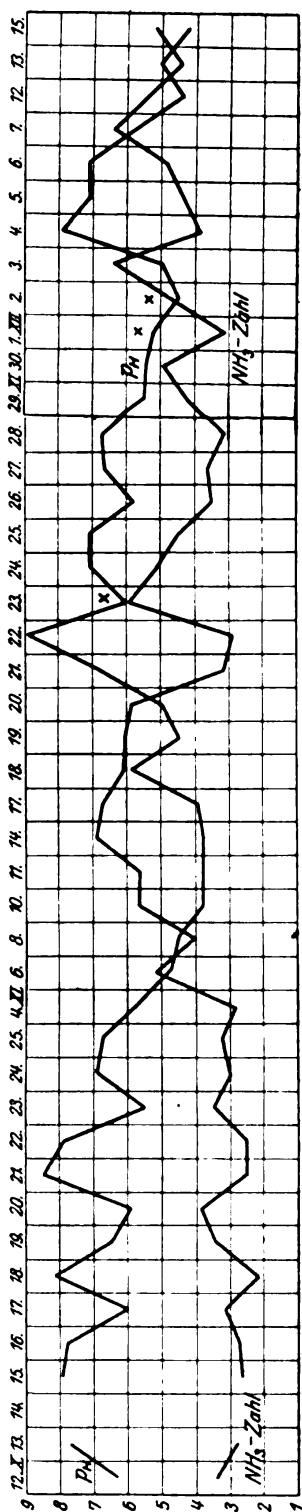


Abb. 8.

Es schien, daß er schon früher an Inanition gestorben wäre, wenn er nicht auf einige Zeit Thyreoidea bekommen hätte.

Es gelang immerhin, eine längere Regulationsuntersuchung durchzuführen. Die reduzierten NH_3 -Werte (Abb. 7) zeigen vor der Operation eine ungefähr rechte Linie, beim 5-Werte liegend, und man sieht jedenfalls eine deutliche Veränderung nach der Glandexstirpation eintreten, indem jetzt die früher gesehenen sprunghaften oder mehr eben fallenden und steigenden Werte erscheinen, namentlich recht hoch steigende Werte.

Bei den mit „x“ angemarkten Werten ist p_{H} mittels Indicatoren, wie oben erwähnt ist, bestimmt.

Das Thyreoideapräparat scheint nicht das Aussehen der Kurve verbessert zu haben. Eine besondere Kontrolle über das Wirkungsvermögen dieses Präparats haben wir für diese Fälle nicht herbeigeschafft. Wir haben zum Präparat das gewöhnlich gut bewährte Vertrauen gehabt. Bei dem einen Fall von postoperativer Tetanie hat das Thyroidin auch keine Wirkung gehabt.

Die X-Kurve, Abb. 8, zeigt vor der Operation eine völlig befriedigende Regelmäßigkeit. Die Ammoniakzahlen sind niedrige, der entsprechende p_{H} sehr hoch. Nach der Operation hört die Regelmäßigkeit auf. Es scheint gut erkennbar, daß es die Ammoniakzahlen sind, die nun emporgehen, ohne daß die Wasserstoffzahlen imstande sind, eine hinlängliche reziproke Bewegung nach unten zu leisten. (Man erinnere sich, daß immer vom *Exponent* die Rede hier ist. Die colorimetrischen Werte sind auch hier angekreuzt.) Das Bild tritt auf gleiche Weise wie bei der Epilepsie und „Dysregulatio ammoniaci“, Larsen, l. c., hervor.

Auf Abb. 9 werden, wie auf Abb. 3 und 6, die verschiedenen Tages-N-Mengen gesehen.

8. XI. und 10. XI. ist der Urinstoff N vielleicht etwas vermindert (vgl. 27. XI.). 21. XI. und 24. XI. sind auch gegenseitig verkehrt, aber die präoperative Periode wurde nicht untersucht. Aminosäuren wurden auch nicht bestimmt.

Hund Nr. 2. Um den oben besprochenen Versuch zu wiederholen, wurde wieder ein Hund zur Untersuchung gebracht. Hierbei wurden gewisse Fehlerquellen entdeckt, die bewirkten, daß der Versuch nicht durchgeführt wurde, aber weil er doch von allgemeinem Interesse ist, wollen wir ihn ein wenig näher besprechen. Das Tier war, wie das vorige, ein männliches, doch kleiner. Gewicht 10 250 g. Die Urinuntersuchung zeigte schwache Albumenreaktion, schwache Reduktion mit Fehling, Gelatinierung mit Kalihydrat und bei der Mikroskopie zahlreiche

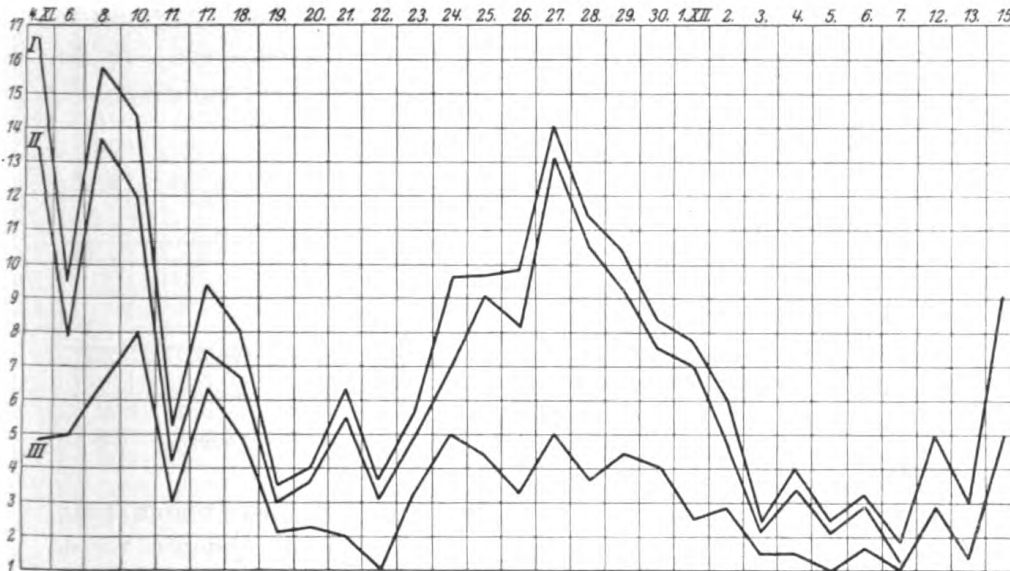


Abb. 9.

Urinsäurekrystalle, einzelne Leukocyten, zahlreiche Spermatozoen, keine Mikroben. Es zeigte sich hierbei, daß der Hund eine Balanoposthitis hatte, die danach durch Ausspülungen mit Borwasser zum Verschwinden gebracht wurde.

8. und 9. I. wurde dann mit der Regulationsuntersuchung angefangen. Stets aber bot der Urin die beschriebenen Veränderungen dar. Gleichzeitig bekommt der Hund Diarrhöe und die Untersuchung wird eingestellt. Es traten danach Colibacillen im Urin auf. Nach dem Aufhören der Diarrhöe verschwanden sie, ab und zu fanden sich aber immer Leukocyten und Spermatozoen.

Die Untersuchung begann wieder 16. I., und der Urin wurde genau untersucht. Er war am ersten Tage normal und so weiter, aber am 19., 22., 23., 25., 27. und 28. I. fanden sich einzelne Leukocyten und viele Spermatozoen. Betrachtet man die reduzierte Ammoniakzahlkurve Abb. 10, so sieht man ungefähr regelmäßig Ausschläge gegen zu hohe Werte gleichzeitig mit den Spermatozoenfunden. Das Tier war übrigens vollständig gesund. — Es ist möglich, daß Prostatasekret dem Urin beigemischt sei. Jedenfalls scheinen die Abweichungen mit dem mikroskopischen Funde ganz proportional zu sein. Zumischung von alkalischen Stoffen würde die Ausschläge der Kurve nach oben erklären. — Daß auch Pus bei den Menschen störend auf die Kurve wirkt, ist früher festgelegt und wird bei späterer Gelegenheit erwähnt werden.

Als Resultat der hier beschriebenen Versuche kann zusammengefaßt werden, daß bei den thyreo-parathyreoipriven Zuständen, die operativ erzeugt sind, Störungen in der Neutralitätsregulation entstehen, die auf dieselbe Weise hervortreten, wie früher von uns bei der Tetanie, Epilepsie und „Dysregulatio ammoniaci“ gezeigt ist. Wenn typische Myxödemsymptome nicht erschienen, oder diese bei Thyreoidabehandlung zum Verschwinden gebracht sind und die dysregulatorischen Symptome doch unverändert bestanden haben, muß man annehmen, daß diese von der Entfernung der Glandulae parathyreoideae verursacht sind.

Hierbei bekommt die Theorie über eine Hypo- oder Disfunktion dieser Glandeln als Faktor (wesentlicher oder unwesentlicher?) in der Pathogenese dieser Krankheiten eine Stütze. Falls eine Substitutions-

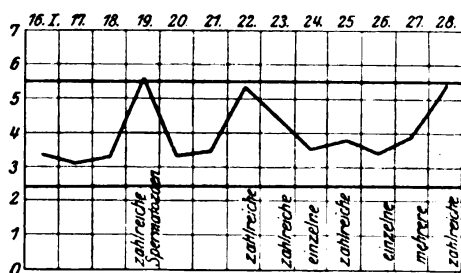


Abb. 10.

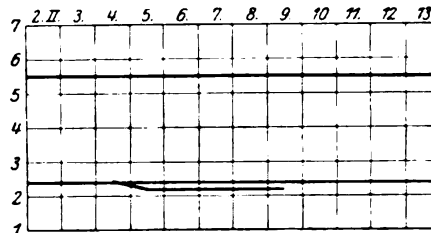


Abb. 11 (A. B.-Normal).

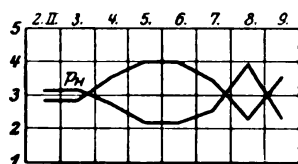


Abb. 12 (Dieselbe „X“-Kurve).

therapie, mit welcher hier weiter gearbeitet wird, effektiv werden könnte, würde diese sicher als näherer Beweis für die Richtigkeit der Theorie anzusehen sein. Aber ein negatives Resultat einer solchen

Therapie würde auf der anderen Seite kein Gegenbeweis sein, solange man nicht weiß, ob die wirksamen Stoffe der Parathyreoidea überhaupt durch die bisher angewandten Methoden sich darstellen lassen.

Zwischen unseren ca. 150 untersuchten Fällen, unter welchen sich viele verschiedene organische Hirnleiden finden, ist die Dysregulation bei keinen anderen Krankheiten, als den schon erwähnten, nachgewiesen worden.

Als physiologische Probe für die Wirksamkeit der Epithelkörperchen kann vielleicht die *Hasselbalchsche* regulatorische Hyperbelfunktion gebraucht werden. Fortgesetzte Untersuchungen mögen dieses weiter bestätigen.

Bei der Ausführung der Regulationsuntersuchung für die zwei Patienten haben wir wertvolle Hilfe von *E. J. Larsen* und Frau *Larsen* empfangen.

Fortsetzung auf S. 251.

Datum	Diurese	Total-N	$\frac{N}{100}$ -Säure	Urinstoff-N	$\frac{N}{100}$ -Säure	Ammoniak-N	$\frac{N}{100}$ Ammon.-N	Amino-N	$\frac{N}{100}$ Alkali	Millivolt	p _H	Meßbrücke	Akkumul.	Ammon.-Zahl reduz.
1920	ccm		ccm		ccm		%		ccm			cm	cm	
<i>Patient Nr. 1. mg N in 25 ccm Urin.</i>														
5. XI.	700	230,9	18,5	212,0	15,85	9,9	4,29	3,2	3,0	0,7171	6,58	37,5	53,23	6,28
6. XI.	350	473,7	37,9	403,4	30,1	17,65	3,73	—	—	0,6785	5,91	35,45	53,23	3,93
7. XI.	450	438,7	35,1	382,5	28,5	16,5	3,76	—	—	0,6699	5,76	35,0	53,23	3,68
8. XI.	700	250,0	19,95	224,7	16,7	9,15	3,67	2,95	2,75	0,6679	5,72	34,9	53,25	3,49
9. XI.	900	165,6	13,25	152,4	11,35	6,5	3,93	5,9	2,85	0,6822	5,97	35,65	53,25	4,33
10. XI.	575	186,8	14,95	152,9	11,50	8,15	4,36	5,02	3,10	0,6792	5,92	35,5	53,25	4,68
11. XI.	725	222,5	17,8	190,6	14,2	8,2	3,68	3,18	2,60	0,6773	5,89	35,4	53,25	3,87
12. XI.	650	271,2	21,7	230,0	17,15	10,1	3,72	6,06	3,70	0,6679	5,72	34,9	53,25	3,51
13. XI.	675	246,8	19,75	218,5	16,0	9,15	3,71	4,42	3,10	0,6584	5,56	34,4	53,25	3,14
14. XI.	900	170,0	13,6	141,4	10,75	6,51	3,86	5,26	2,70	0,6668	5,70	34,85	53,25	3,61
15. XI.	350	430,0	34,4	360,6	27,0	17,5	4,06	5,95	5,35	0,6566	5,53	34,3	53,28	3,37
16. XI.	850	198,1	15,85	174,5	13,0	7,55	3,81	3,38	2,50	0,6662	5,69	34,85	53,3	3,55
17. XI.	730	156,2	12,5	134,0	10,0	7,4	4,74	3,73	2,55	0,6634	5,64	34,7	53,3	4,23
18. XI.	725	180,6	14,4	165,0	12,4	8,6	4,76	3,21	2,70	0,6587	5,56	34,45	53,3	4,04
19. XI.	850	159,9	12,8	138,6	10,4	7,05	4,41	4,10	2,55	0,6592	5,57	34,5	53,35	3,78
20. XI.	1150	134,9	10,8	123,8	9,1	4,65	3,45	3,66	1,90	0,6723	5,80	35,2	53,35	3,45
21. XI.	900	150,0	12,0	133,6	10,0	6,45	4,30	2,95	2,15	0,6584	5,56	34,5	53,4	3,64
22. XI.	800	205,6	16,45	178,7	13,3	7,45	3,63	3,26	2,45	0,6603	5,60	34,6	53,4	3,15
23—28. XI.	Menses adsunt.													
29. XI.	1200	107,5	8,6	98,2	7,35	4,7	4,37	6,01	2,45	0,6688	5,74	35,05	53,4	4,20
30. XI.	1125	155,0	12,4	131,8	10,5	5,2	3,36	—	—	0,6742	5,83	35,35	53,43	3,42
1. XII.	900	180,0	14,4	156,5	11,5	4,52	2,51	—	—	0,6714	5,78	35,2	53,43	2,47
2. XII.	850	247,5	19,8	235,0	17,2	5,87	2,37	4,62	2,40	0,6798	5,93	35,65	53,43	2,56
3. XII.	400	487,5	39,0	452,4	33,0	9,6	1,97	10,52	4,60	0,6742	5,83	35,35	53,43	2,00
4. XII.	500	321,2	25,7	286,9	21,1	8,5	2,65	4,84	3,05	0,6808	5,95	35,75	53,48	2,88
5. XII.	500*)	381,2	30,5	346,4	25,5	10,3	2,70	3,04	3,05	0,6852	6,23	35,95	53,45	3,08
1921	<i>Patient Nr. 2. mg N in 25 ccm Urin.</i>													
20. I.	700	333,6	26,7	277,1	21,1	18,3	5,48	4,42	5,65	0,6748	5,84	34,10	51,50	5,60
21. I.	500*)	280,0	22,4	238,4	18,2	16,45	5,89	4,33	4,75	0,6693	5,75	33,80	51,50	5,68
22. I.	680	405,0	32,4	342,0	26,0	21,4	5,28	6,16	6,30	0,6741	5,83	34,10	51,50	5,37
23. I.	1165*)	295,0	23,6	250,0	19,1	17,4	5,90	6,78	5,30	0,6554	5,51	33,10	51,50	4,80
24. I.	1120*)	338,7	—	289,6	22,0	18,4	5,43	5,88	5,55	0,6602	5,59	33,35	51,50	4,75
25. I.	1550*)	252,5	20,2	214,9	16,4	14,7	5,81	2,58	3,95	0,6563	5,52	33,15	51,50	4,80
26. I.	1500	270,0	21,6	229,2	17,65	16,8	6,22	4,20	4,80	0,6640	5,65	33,60	51,60	5,61
27. I.	1400	293,7	23,5	256,8	19,4	14,8	5,04	5,32	4,60	0,6924	6,15	35,0	51,50	6,12
28. I.	1520	308,7	24,7	266,3	19,95	13,0	4,21	5,15	4,15	0,7060	6,38	35,7	51,50	5,72
29. I.	900	406,2	32,5	352,3	26,9	24,3	5,98	6,30	7,00	0,6504	5,42	32,9	51,60	4,56
30. I.	1000	317,5	25,4	257,2	19,65	17,9	5,64	4,18	5,05	0,6551	5,50	33,15	51,60	4,58
31. I.	1450	320,0	25,6	262,5	20,6	15,9	4,97	4,22	4,60	0,6776	5,89	34,3	51,60	5,24
1. II.	1380	330,0	26,4	270,8	20,75	19,7	5,97	5,45	5,75	0,6509	5,43	32,95	51,62	4,58
2. II.	1400	236,2	18,9	199,4	15,4	16,25	6,88	5,62	5,00	0,6573	5,54	33,28	51,62	5,76
3. II.	1225	311,2	24,9	261,0	20,0	19,65	6,31	4,78	5,65	0,6642	5,66	33,65	51,65	5,74
4. II.	1300	232,5	—	195,4	15,0	14,65	6,30	3,47	4,15	0,6720	5,79	34,05	51,65	6,22
5. II.	1300	283,7	22,7	243,6	18,6	15,85	5,59	5,33	4,85	0,6643	5,66	33,70	51,70	5,00
6. II.	1520	345,0	27,6	282,8	21,5	18,2	5,22	5,42	5,40	0,6795	5,92	34,47	51,70	5,60
7. II.	1250	277,5	22,2	230,2	17,7	17,65	6,36	3,53	4,85	0,6664	5,70	33,8	51,70	5,96
8. II.	1750	268,7	21,5	234,3	17,8	14,9	5,54	2,78	4,05	0,6772	5,88	34,35	51,70	5,82

*) Ein * nach den Diuresen bedeutet, daß etwas verloren ist. — Den Titerzahlen der Aminosäuren entsprechen 16 ccm Urin.

Datum	Diurese	Total-N	$\frac{n}{14}$ -Säure	Urinstoff-N	$\frac{n}{50}$ -Säure	Ammoniak-N	Ammon.-N	Amino-N	$\frac{n}{5}$ -Alkali	Millivolt	p_H	Medbrücke	Akkumul.	Ammon.-Zahl reduz.
1920	ccm		ccm		ccm				ccm			cm	cm	
<i>Patient Nr. 2 (Fortsetzung).</i>														
9. II.	1550	317,5	25,4	262,9	20,2	21,95	6,91	3,42	5,80	0,6692	5,74	33,95	51,70	6,64
10. II.	1750	197,5	15,8	162,6	12,55	13,85	7,01	3,21	3,90	0,6798	5,93	34,58	51,82	7,27
11. II.	900	296,2	23,7	236,3	18,00	15,7	5,30	4,86	4,70	0,6992	6,27	36,1	51,80	6,82
12. II.	1050	256,2	20,5	191,3	14,4	10,25	4,00	9,00	4,40	0,7209	6,64	36,70	51,82	6,10
13. II.	1500	311,2	24,9	253,0	19,4	18,65	5,99	5,41	5,50	0,6832	5,99	34,70	51,75	7,17
14. II.	1425	277,5	22,2	234,1	17,8	15,1	5,44	8,75	5,45	0,6898	6,10	35,00	51,75	6,46
15. II.	900	172,5	13,8	144,1	11,1	11,5	6,67	3,38	3,40	0,6848	6,02	34,75	51,70	7,58
17. II.	1500	237,5	—	196,5	15,0	13,5	5,68	2,25	3,60	0,6842	6,01	34,80	51,82	6,33
18. II.	1550	236,2	—	197,3	15,1	14,1	5,97	4,05	4,15	0,6832	5,99	34,70	51,75	6,64
19. II.	1750	272,5	21,8	220,3	17,0	17,7	6,50	3,50	4,85	0,6736	5,82	34,25	51,82	6,58
20. II.	1000	315,0	25,0	249,7	19,3	20,5	6,51	4,45	5,70	0,6832	5,99	34,70	51,95	7,20
21. II.	1525	180,0	—	146,1	11,2	10,7	5,94	3,53	3,25	0,6797	5,93	34,60	51,87	6,38
22. II.	1800	253,7	20,3	213,7	16,2	13,15	5,18	3,91	3,90	0,6876	6,06	35,00	51,87	6,02
23. II.	1750	315,0	25,0	243,6	18,6	16,80	4,50	5,09	4,60	0,6898	6,10	35,10	51,85	6,05
24. II.	—	277,5	22,2	—	—	16,0	5,77	5,21	4,85	0,7054	6,37	35,95	51,90	7,95
25. II.	—	201,2	16,1	—	—	12,25	6,21	3,72	3,65	0,6997	6,27	35,65	51,90	7,98
26. II.	—	261,2	—	—	—	15,60	5,97	—	—	0,6822	5,97	34,75	51,90	6,54
27. II.	—	272,5	28,1	—	—	15,3	5,62	—	—	0,6913	6,13	35,25	51,95	6,74
28. II.	—	225,0	18,0	—	—	15,5	6,89	—	—	0,6871	6,06	35,00	51,90	7,92
1. III.	—	252,5	20,2	—	—	17,1	6,77	—	—	0,6871	6,06	35,00	51,90	7,62
2. III.	—	245,0	19,6	—	—	15,4	6,29	—	—	0,6997	6,29	35,65	51,90	8,11
3. III.	—	293,7	23,5	—	—	16,5	5,62	—	—	0,6958	6,21	35,45	51,90	7,00
4. III.	—	245,0	19,6	—	—	14,1	5,75	—	—	0,7011	6,30	35,75	51,95	7,54
5. III.	—	231,2	18,5	—	—	14,6	6,31	—	—	0,6864	6,04	35,00	51,95	7,25
6. III.	—	302,5	24,2	—	—	19,3	6,38	—	—	0,6969	6,22	35,50	51,95	8,98
7. III.	—	345,0	27,6	—	—	20,3	5,88	—	—	0,6880	6,07	35,15	52,05	6,82
8. III.	—	252,2	20,2	—	—	14,1	5,59	—	—	0,7034	6,34	35,95	52,05	7,69
9. III.	—	245,0	19,4	—	—	14,2	5,80	—	—	0,6930	6,16	35,40	52,05	7,09
10. III.	—	203,7	16,3	—	—	14,9	7,32	—	—	0,7140	6,52	36,5	52,05	10,58
11. III.	—	228,7	18,3	—	—	17,6	7,55	—	—	0,6858	6,03	35,1	52,15	8,58
12. III.	—	200,0	16,0	—	—	12,2	6,10	—	—	0,6898	6,10	35,3	52,15	7,24
13. III.	—	233,7	18,7	—	—	13,2	5,65	—	—	0,7230	6,68	37,0	52,10	8,67
14. III.	—	218,7	17,5	—	—	15,2	7,05	—	—	0,6998	6,28	35,8	52,10	9,16
15. III.	—	258,7	—	—	—	14,6	5,64	—	—	0,7054	6,37	36,05	52,05	7,61
16. III.	—	257,5	20,6	—	—	15,5	6,02	—	—	0,7062	6,39	36,15	52,0	8,17
17. III.	—	233,7	18,7	—	—	15,0	6,42	—	—	0,6895	6,1	35,25	52,10	7,61
18. III.	—	226,2	18,1	—	—	12,8	5,66	—	—	0,7115	6,48	36,4	52,10	8,06
19. III.	—	173,7	13,9	—	—	9,9	5,7	—	—	0,7021	6,32	35,95	52,15	7,55
20. III.	—	173,7	—	—	—	10,1	5,82	—	—	0,7128	6,5	36,45	52,00	8,33
21. III.	—	276,2	22,1	—	—	15,5	5,61	—	—	0,7106	6,46	36,42	52,17	8,16
22. III.	—	281,2	22,5	—	—	16,6	5,90	—	—	0,7099	6,45	36,4	52,2	8,26
23. III.	—	231,2	18,5	—	—	11,7	5,06	—	—	0,7301	6,97	37,4	52,15	8,79
24. III.	—	262,5	21,0	—	—	16,9	6,44	—	—	0,6933	6,16	35,5	52,15	7,88
25. III.	—	223,7	17,9	—	—	14,3	6,39	—	—	0,7021	6,32	35,95	52,15	8,48
26. III.	—	277,5	22,5	—	—	15,2	5,48	—	—	0,7135	6,51	36,65	52,3	7,86
27. III.	—	318,7	25,5	—	—	16,9	5,29	—	—	0,7087	6,43	36,4	52,3	6,99
28. III.	—	212,5	17,0	—	—	12,8	6,02	—	—	0,6989	6,26	35,85	52,25	7,72
29. III.	—	206,2	16,5	—	—	14,1	6,84	—	—	0,6939	6,17	35,6	52,25	8,37
30. III.	—	157,5	12,6	—	—	10,4	6,6	—	—	0,6984	6,25	35,8	52,25	8,41
31. III.	—	241,4	19,8	—	—	15,5	6,27	—	—	0,6905	6,11	35,8	52,8	7,44

Datum	Diurese	Total-N	$\frac{N}{14}$ -Säure	Urinstoff-N	$\frac{N}{50}$ -Säure	Ammoniak-N	% Ammon.-N	Millivolt	p _H	Meßrücke	Akkumul.	Ammon.-Zahl reduz.
1920	ccm		ccm		ccm		%			cm	cm	
<i>Hund Nr. 1</i> (ante operationem). mg N in 10 ccm Urin.												
12. X.	—	585,5	117,1	—	—	19,75	3,35	0,7266	6,74	37,9	53,20	5,32
13. X.	—	581,0	116,2	—	—	15,7	2,7	0,7558	7,25	39,45	53,20	5,13
15. X.	—	588,5	117,7	—	—	15,7	2,67	0,7601	7,33	39,70	53,20	5,20
16. X.	—	577,0	115,4	—	—	15,7	2,72	0,7558	7,25	39,45	53,20	5,19
17. X.	—	561,0	112,2	—	—	17,4	3,10	0,7194	6,62	37,60	53,20	4,70
18. X.	—	615,0	123,0	—	—	13,7	2,23	0,7669	7,45	40,60	53,20	4,76
19. X.	—	589,0	117,8	—	—	19,5	3,40	0,7326	6,84	38,25	53,20	5,40
20. X.	—	547,0	109,4	—	—	20,7	3,78	0,7156	6,55	37,40	53,20	5,52
21. X.	—	125,5	25,1	—	—	3,2	2,50	0,7750	7,58	40,53	53,20	5,27
22. X.	—	615,0	123,0	—	—	15,4	2,50	0,7601	7,34	39,75	53,20	4,90
23. X.	—	619,0	123,8	—	—	21,6	3,48	0,7069	6,40	36,90	53,15	4,79
24. X.	—	620,0	124,0	—	—	18,2	2,94	0,7379	6,94	38,55	53,15	5,03
25. X.	—	508,0	101,6	—	—	16,5	3,20	0,7357	6,90	38,45	53,20	5,40
<i>Hund Nr. 1</i> (post operationem). mg N in 10 ccm Urin.												
4. XI.	280	596,5	119,0	482,5	44,6	17,1	2,86	0,7115	6,48	37,2	53,25	4,07
			119,3			17,0						
6. XI.	170	562,0	112,8	457,6	43,5	29,6	5,25	0,6904	6,13	36,1	53,25	6,32
			112,0			29,55						
8. XI.	300	526,7	105,5	456,8	42,7	21,4	4,06	0,6837	6,00	35,70	53,20	4,57
			105,2			21,4				35,65		
10. XI.	275	520	103,9	433,2	41,3	29,6	5,65	0,6671	5,71	34,9	53,20	5,32
			104,1			29,2				34,85		
11. XI.	100	526,2	105,3	434,0	41,4	29,6	5,60	0,6688	5,72	34,95	53,25	5,32
			105,2			29,65						
14. XI.	175	432,0	86,7	355,6	34,4	29,6	6,85	0,6665	5,70	34,90	53,40	6,42
			86,2			29,55						
17. XI.	220	429,0	85,90	346,2	33,5	28,5	6,73	0,6717	5,79	35,20	53,40	6,68
			85,75			29,3						
18. XI.	180	442,5	88,7	364,8	35,0	27,3	6,15	0,7159	6,55	37,55	53,40	9,06
			88,3			27,1						
19. XI.	85	420,0	84,0	344,2	33,0	25,4	6,05	0,6847	6,01	35,90	53,40	6,83
20. XI.	110	363,0	72,7	334,0	31,7	21,2	5,78	0,6971	6,23	36,55	53,40	7,32
			72,5			20,8						
21. XI.	285	220,5	44,1	194,4	18,0	7,1	3,26	0,7376	6,94	38,70	53,40	5,58
			44,15			7,3						
22. XI.	245	149,0	29,9	127,7	11,8	4,5	2,95	0,7802	7,67	40,95	53,40	6,39
			29,7			4,3						
23. XI.	300	187,0	37,3	152,7	14,6	10,85	5,80	—	< 7*)	—	—	7,25
			37,5			10,90			> 6,2			
24. XI.	370	259,0	51,9	185,9	17,8	13,4	5,17	0,7423	7,01	38,95	53,40	9,08
			51,7			15,0						
25. XI.	290	332,5	66,9	309,8	29,0	15,1	4,52	0,7432	7,03	39,00	53,40	8,00
			66,0			15,0						
26. XI.	220	440,5	88,1	372,5	34,6	15,1	3,42	0,7129	6,50	37,40	53,40	4,91
						12,6						
27. XI.	400	349,5	69,8	330,2	30,6	12,4	3,57	0,7320	6,83	38,40	53,40	5,87
			70,0			12,4				38,45		

*) Colorimetrische Messung.

Datum	Diurese	Total-N	$\frac{N}{14}$ -Säure	Urinstoff-N	$\frac{N}{50}$ -Säure	Ammoniak-N	% Ammon.-N	Millivolt	pH	Meßbrücke	Akkumul.	Ammon.-Zahl reduc.
1920	ccm		ccm		ccm		%			cm	cm	

Hund Nr. 1 (post operationem Fortsetzung.)

28. XI.	320	355,0	71,1 70,9	330,0	30,5	11,7 11,5	3,27	0,7338	6,85	38,5	53,4	5,41
29. XI.	260	402,5	80,5	354,2	33,15	17,1 17,1	4,25	0,7073	6,40	37,1	53,4	5,84
30. XI.	225	367,0	73,4	334,8	31,5	18,0	4,90	0,7055	6,37	37,0	53,4	6,64
1. XII.	200	385,5	77,1	353,7	32,6	12,5 12,3	3,22	—	6,3*)	—	—	4,22
2. XII.	150	404,0	80,8	356,4	33,5	18,6 19,0	4,65	—	6,0*)	—	—	5,23
3. XII.	60	403,0	80,6	351,0	33,6	25,3 25,4	6,29	0,6924	6,15	36,35	53,45	7,66
4. XII.	100	401,0	80,2	332,1	31,0	15,0 15,2	3,77	0,7577	7,28	39,82	53,45	7,25
5. XII.	80	287,5	57,5	267,4	25,0	12,6 12,7	4,40	0,7454	7,07	39,2	53,50	7,90
6. XII.	120	273,9	54,7	232,1	21,9	13,0 13,3	4,81	0,7462	7,08	39,25	53,50	8,66
7. XII.	45	369,5	73,9	296,5	28,6	23,8	6,44	0,7173	6,58	37,7	53,50	9,57
12. XII.	100	509,5	101,9	—	—	27,60 27,90	5,45	0,6808	5,95	35,75	53,50	5,96
13. XII.	80	378,5	75,7	—	—	16,5 16,6	4,37	0,6976	6,23	36,65	53,50	5,52
15. XII.	180	511,0	102,2	—	—	26,8 26,4	5,21	0,6798	5,93	35,70	53,50	5,62

1921

Hund Nr. 2. mg in 10 ccm Urin.

8. I.	240	99,5	19,9	—	—	6,7	6,73	0,7050	6,37	35,45	51,2	9,13
9. I.	625	76,0	15,2	—	—	3,6	4,74	0,7240	6,7	36,60	51,4	7,42
16. I.	—	415,5	83,1	—	—	9,8	2,36	0,7106	6,46	36,00	51,55	3,34
17. I.	—	477,5	95,5	—	—	10,3	2,16	0,7145	6,53	36,20	51,55	3,14
18. I.	170	473,5	94,7	—	—	11,8	2,5	0,6971	6,23	35,30	51,6	3,17
19. I.	410	257,5	51,5	—	—	10,5	4,08	0,7014	6,30	35,5	51,55	5,35
20. I.	200	328,0	65,6	—	—	5,9	1,8	0,7503	7,15	38,00	51,55	3,30
21. I.	180	428,5	85,7	—	—	10,5	2,44	0,7119	6,48	36,00	51,5	3,47
22. I.	525	208,0	41,6	—	—	6,5	3,12	0,7381	6,94	37,25	51,5	5,32
23. I.	360	275	55,0	—	—	8,1	2,94	0,7161	6,55	36,25	51,56	4,32
24. I.	460	414,5	82,9	—	—	13,9	3,35	0,6782	5,90	34,30	51,55	3,56
25. I.	250	390,5	78,1	—	—	9,8	2,5	0,7211	6,63	36,55	51,62	3,80
26. I.	125	505,5	101,1	—	—	15,7	3,11	0,6818	5,96	34,5	51,6	3,42
27. I.	260	506,0	101,2	—	—	16,7	3,10	0,6971	6,23	35,3	51,6	3,92
28. I.	315	373,5	74,7	—	—	17,3	4,63	0,6873	6,06	34,8	51,6	5,38

*) Colorimetrische Messung.

Abb. 11 und 12 sind als Beispiele normaler Kurven beigelegt worden. An den Kurven 3, 6 und 9 entsprechen I, II, III und IV bzw. Total-N, Urinstoff-N in Grammen und weiter $\text{NH}_3\text{-N}$ und $\text{NH}_2\text{-N}$ in $\frac{N}{10}$.

Versuchsprotokoll. Elektrometrische Messungen der Wasserstoffzahl der Hundeurine. Es wurde Wasserstoff durch die Platinelektrode $\frac{1}{2}$ Stunde geleitet, Urin in ein Gefäß gefüllt und dieses 200—300 mal mit der Hand herumgedreht. Die Meßbrückenwerte sind in Zentimetern angegeben.

Ex. 1 (19. XI. 20.)

35,8
Nach 10 Min. 35,9
„ 10 „ 35,9

Ex. 2 (22. XI. 20.)

40,80
Nach 10 Min. 40,95
„ 10 „ 40,95
„ 10 „ 40,95

Ex. 3 (24. XI. 20.)

38,95
Nach 15 Min. 38,95

Ex. 4 (25. XI. 20.)

38,85
Nach 15 Min. 38,95
„ 10 „ 39,00
„ 10 „ 39,00

Ex. 5 (23. XI. 20.)

< 39 (ändert sich immer).
Nach 10 Min. 44,3
„ 10 „ 45,2
„ 15 „ 46,0
„ 10 „ 46,3
„ 15 „ 46,6
„ 5 „ 46,65
„ 5 „ 46,70

Die Messung wird abgebrochen, und es wird sofort mit 7,5 cem Borat + 2,5 cem $\frac{1}{10}$ ClH, das $p_H = 8,80$ (soll 8,799 sein) gibt, geprüft. Danach wird eine neue Portion von demselben Urin genommen und man bekommt:

39,9
Nach 15 Min. 43,3
„ 10 „ 44,8

Colorimetrisch wurde nun $p_H > 6,2 > 7,0$ gefunden. Er wurde zu 6,8 geschätzt.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Leipzig
[Direktor: Geh. Rat. Prof. *Bumke*].)

Über Gedankenentzug und Ratlosigkeit bei Schizophrenen.

Von
Carl Schneider,
Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 22. April 1922.)

Bleuler hat das Problem der Einheitlichkeit der Schizophrenie zur Diskussion gestellt. Darin liegt erstens die Frage, ob wir die Schizophrenie aufteilen können, ob sie verschiedene organische Krankheitsprozesse in sich begreift. Die Entscheidung darüber würde vorwiegend nach nicht psychologischen Gesichtspunkten erfolgen müssen und die Psychologie dieser noch abzugrenzenden Krankheiten in erster Linie aus diagnostischem Interesse zu betreiben sein. *Bleuler* hat seinem Problem noch eine andere Wendung gegeben: Seine Aufstellung schizophrener Reaktionspsychosen hebt in gewissem Sinne ebenfalls die klinische Einheit der Schizophrenie auf. Wir können nun nicht mehr jedes schizophrene Zustandsbild direkt auf den Krankheitsprozeß beziehen. Das setzt schizophrene Persönlichkeiten, einen schizophrenen Charakter voraus, und hier hat also die Psychologie das erste Wort zu sprechen. Sie hat festzustellen, welche Züge dieser Charakter trägt, wie er sich zur voll ausgebildeten Krankheit verhält, ob er deren Rudiment oder deren Residuum ist. Beide Problemrichtungen hängen eng zusammen. Es wäre doch nicht undenkbar, daß schizophrene Reaktionspsychosen nur bei einem bestimmten Typus Schizophrener vorkommen, ja daß darin sogar ein erster Unterscheidungsgrund für wesensverschiedene Krankheiten innerhalb der Schizophrenie liegt.

Geht man mit derartigen Fragestellungen an die Untersuchung der gerade hier wichtigen Grenzfälle, so scheitert man an der Unmöglichkeit der Trennung eines „echt“ schizophrenen Symptoms vom schizophrenieähnlichen, aber seiner Entstehung nach von ihm wesensverschiedenen. Es gelingt uns gelegentlich bei einem manischen Syndrom mit schizophrenen Zügen noch nicht, die Differentialdiagnose „Manie“ oder „Schizophrenie“ zu stellen. Der Versuch einer Entscheidung aus dem endlichen Verlauf kann im Falle der Heilung kein bindendes Resultat

tat ergeben, weil wir die Züge des „geheilten“ Schizophrenen nicht sicher kennen und das doch die Voraussetzung dazu wäre.

Mit anderen Worten: es erhebt sich die Frage nach den entscheidenden Kriterien, die es uns ermöglichen, schon das einzelne „schizophrene“ Symptom als solches zu erkennen und seinen Zusammenhang mit anderen, gleichartigen aufzuzeigen. Nur dann schaffen wir uns eine sichere Grundlage für die Differenzierung von „schizoiden“ Symptomen, wenn uns die Beantwortung dieser Frage gelingt. Solange wir uns darauf beschränken, zu ermitteln, welche Symptome bei „der“ Schizophrenie vorkommen, ohne danach zu fragen, was sie zur Einheit eines individuellen Krankheitsfalles verbindet, nach welchen Bedingungen sie sich gruppieren, bzw. ausschließen, welche psychologischen Merkmale die Einzelsymptome eines gegebenen Falles gemeinsam haben, so lange werden wir keine der aufgeworfenen Fragen lösen.

Das Beispiel eines „hebephrenen Witzes“ soll zur Erläuterung des Problemkreises dienen: Eine 1 Jahr lang stuporöse, seit etwa 4 Wochen sprachverwirrte Kranke, die eben bei der Demonstration die erlesensten Proben schizophrenen Unsinns geliefert hat, äußert auf die Frage nach dem Aufenthaltsort: Das ist der Kristallpalast (Leipziger Vergnügungsort mit amphitheatralischer Vorstellungshalle). Das bringt sie mit läppischem Lachen vor, als sei sie sich nicht nur der Widersinnigkeit der Beziehung bewußt, sondern auch als sei diese Widersinnigkeit gewollt, eine Verhöhnung des Fragenden beabsichtigt. Dieser Deutung scheint der eben produzierte Wortsalat zu widerstreiten. Er macht durchaus den Eindruck eines zwangsmäßigen Geschehens, das der Persönlichkeit keinen Spielraum für freigewählte Gedankenreihen läßt. Das Verhalten wird noch widerspruchsvoller dadurch, daß die Kranke beim Zurückführen auf die Station in einen verständlichen Affekt gerät: Sie geht nicht freiwillig, muß geführt werden, regt sich darüber auf und schilt nun auf die sie haltenden Pflegerinnen in durchaus geordneter Rede, über die sie plötzlich nach wochenlanger Sprachverwirrtheit verfügt. Nach Abklingen des Affekts zeigt sie wieder das alte Bild, redet ihren Wortsalat mit den üblichen stereotypen Neubildungen, grimassiert, tanzt wie früher.

Man tut gut, sich erst einmal über den Eindruck, den ein solches, typisches Bild in uns hervorruft, klar zu werden. In ihm liegen viele Motive zu Täuschungen über die wirklichen Zusammenhänge und Probleme. Einmal widerstreitet das zusammenhanglose Verhalten der Einheit des Individuums, bei dem wir unwillkürlich auch Einheitlichkeit seiner Absichten und Handlungen voraussetzen. Das ist der Grund für die Neigung, dieses Verhalten auf eine rationale Formel zu bringen, Gedankenverbindungen zu interpolieren — eine Neigung, die auch in dem *Bleulerschen* Begriff der „Spaltung“ noch erkennbar nachwirkt.

Dann steht der Eindruck des Zwangsmäßigen in Wortsalat und Bewegungen im Gegensatz zu der Freiheit, mit der die Kranke plötzlich geordnet spricht, und zu der scheinbaren Absichtlichkeit des „Witzes“. Das eine legt den Gedanken einer absichtlichen Absperrung von der Außenwelt nahe, das andere die Vermutung eines rein nervösen Mechanismus, je nachdem, ob man mehr den Eindruck des Zwangsmäßigen oder den des Freiwilligen betont. Drittens erscheint aber die einzelne Äußerung selbst widerspruchsvoll. Die Beziehungslosigkeit der Inhalte ist anscheinend unvereinbar mit der Einheit der Denkakte, in denen sie konzipiert werden. Wir würden solche Gedanken nie als einheitlich in einem Akte fassen können. Setzt man die assoziative Struktur des Psychischen voraus, glaubt man, die Einheitlichkeit des Denkens wurzele in der assoziativen Verbindung seiner Inhalte, so liegt die Vermutung nahe, daß die nächstliegende Assoziation aus irgendwelchen Gründen unterdrückt und durch eine beliebige ersetzt worden sei. (*Bleulers* Begriff der assoziativen Spaltung.)

Man erkennt leicht, daß sich alle diese Vermutungen widersprechen. Sie mögen dem einzelnen Symptom gerecht werden, das Gesamtbild ist damit noch nicht erfaßt. Die Annahme assoziativer Spaltungen verträgt sich gut mit der neurologischen Auffassung, nur gezwungen mit dem Begriff des Autismus. Auch in sich ist sie unzureichend, weil sie offen läßt, nach welchem Prinzip sich denn die abgespaltenen Assoziationen nun doch wieder zu Äußerungen vereinigen. Daß dieses Prinzip nicht der Zufall sein kann, geht doch aus dem Witz hervor, der erkennbare gedankliche, im Sinne *Bleulers* assoziative Verbindungen aufweist.

Wir suchen über Vermutungen hinauszukommen, bemühen uns tatsächlich vorhandene seelische Strukturen in den schizophrenen Symptomen nachzuweisen, um auf Grund ihrer Gleichartigkeit oder Verschiedenheit ihre gegenseitigen Beziehungen und ihr Verhältnis zum schizophrenen Charakter aufzuklären.

Was kann man an unserem Beispiel wirklich voraussetzen?

1. Es handelt sich um die Äußerung einer Persönlichkeit. Das ist ein Tatbestand, kein Eindruck. Ich betone das, weil dieser Tatbestand mit jeder unmittelbar mechanistischen Deutung der Symptome unvereinbare Bedingungen setzt. Diese Feststellung will sagen, daß das Symptomenbild der Krankheit einzig und allein ein psychologisches Problem ist, nicht etwa, daß die Krankheit rein psychisch-funktionell sei. Man mache sich das am Gegensatz klar, etwa an der Formulierung: wir haben ein neurologisches, automatisches System vor uns. Dieses müßte dann schon die Möglichkeit haben, auch einmal sinnvolle Gedanken zu produzieren.

2. Die Kundgabe psychischer Erlebnisse. Das folgt an sich aus dem ersten Tatbestand. Trotzdem bedarf es besonderer Erwähnung, denn

diese Kundgabe ist unsinnig, bizarr und unverständlich. Dadurch erscheint sie uneinfühlbar, psychologischer Betrachtungsweise nicht zugänglich. Damit wäre die eigentümliche Sachlage gegeben, daß eine Erscheinung allein psychologisch erklärbar sein kann, daß wir aber gleichzeitig die Unmöglichkeit jeder solcher Erklärung feststellen müssen. Ohne weiteres sieht man das Vorhandensein täuschender Zweideutigkeiten in den Worten Persönlichkeit, Kundgabe, Erlebnis. Hier zu klaren Begriffen zu gelangen, wird daher einleitende Aufgabe sein.

Über Persönlichkeit, Erlebnis, Kundgabe.

Was heißt Einheit der Persönlichkeit? Man kann drei Persönlichkeitsbegriffe unterscheiden: Persönlichkeit als die Einheitlichkeit der Äußerungen und Handlungen eines Individuums über längere Zeitstrecken hinaus; Persönlichkeit als die Möglichkeit, seine Erlebnisse im Sinne einer kontinuierlichen Entwicklung zu begreifen; Persönlichkeit als die in jedem Augenblick vorhandene Einheit des Bewußtseins. Dieser Persönlichkeitsbegriff ist ein Ausdruck für die Tatsache, daß alle Gedanken eines Individuums in einem Augenblick von diesem als Einheit erlebt werden, gleichviel, ob es darum weiß oder nicht. Auch wenn in einer Psychose der Kranke um diese Einheit seiner Gedanken nicht weiß, besteht sie doch fort und bleibt so unerläßliche Voraussetzung für jede psychologische Analyse. Von einem Zerfall der Persönlichkeit kann deshalb nur hinsichtlich der beiden ersten Persönlichkeitsbegriffe gesprochen werden.

Alle Gedanken sind Einheiten trotz ihrer vielfältigen Beziehungen. Z. B. kann in dem Gedanken an die *Heringsche* Farbenlehre deren ganze Fülle an Beweisen und Versuchen lebendig werden, daneben an *Hering* selbst mitgedacht, gleichzeitig aber auch etwas getan oder wahrgenommen werden, was mit der Farbenlehre in Verbindung steht. Das alles ist dann nicht in vielen, sondern in einem Gedanken bewußt. Auf die reale psychologische Struktur solcher Gedanken soll später eingegangen werden; vorläufig handelt es sich darum, klarzustellen, wie sich unter der Voraussetzung der drei Persönlichkeitsbegriffe, besonders der gedanklichen Einheit des Seelischen, die psychologischen Probleme der Schizophrenie gestalten.

Die Einheit des Gedankens ist durch die neuere Denkpsychologie herausgearbeitet worden. Für die vorliegende Arbeit schließt diese Erkenntnis die Forderung in sich, über die Assoziationslehre zur denkpsychologischen Betrachtungsweise fortzuschreiten. Dadurch wird unmittelbar Anschluß gewonnen an die rein klinische Auffassung und deren Einstellung gegenüber dem Kranken. Die klinische Beobachtung sieht in der Äußerung jedes Kranken Ausdruck von Gedanken; aus den Unterschieden des Ausdrucks schließt sie unmittelbar auf Verschiedenheiten

des Gedankenerlebnisses. Sie erfaßt in ihren Krankheitsbildern ohne weiteres Persönlichkeitstypen, deren Denk- und Handlungsweise sie beschreibt. Sie kann das, weil der Begriff Gedanke in einer nicht aufzuhebenden logischen Beziehung zum Begriff der Persönlichkeit steht. Diese Beziehung bringt es mit sich, daß wir hinter jeder Gedankenäußerung eine Persönlichkeit vermuten. Die Einheit des Gedankens, die Tatsache, daß vielfache Gegenstandsbeziehungen in einem Akte von uns erlebt werden können, ist ja die tatsächliche Grundlage auch des Wissens um unsere Persönlichkeit im zweiten Sinne. In der Einheit des Gedankens liegt also der Grund für alle drei Persönlichkeitsbegriffe insofern, als wir in ihm um die tatsächliche Einheit des Bewußtseins wissen, in einem Gedanken jederzeit die verschiedensten Erlebnisse vereinigen und so auf ihre Übereinstimmung prüfen können. Man kann sich denken, daß diese Möglichkeiten aus irgendwelchen Gründen einmal aufgehoben werden können, aber undenkbar ist, daß dann auch gleichzeitig die Einheit des Gedankens, die Trägerin dieser Möglichkeiten ist, selbst aufgehoben wäre. Mit diesem Wissen treten wir dem Kranken gegenüber. Sobald wir nur überhaupt berechtigt sind, Gedanken als seine Erlebnisse anzunehmen, setzen wir auch sofort voraus, daß er „Persönlichkeit“ sei, wenigstens insofern, als seine Gedanken notwendig einheitliche Erlebnisse sind. Selbst bei schwerster Verblödung ist es unmöglich, von dieser Einheit zu abstrahieren und etwa ein Auseinanderfallen der Bewußtseinsinhalte anzunehmen. Wir können nur von einer Verarmung, von einer Abnahme der Differenzierung, von einer geringeren Klarheit des Denkens sprechen. Immer aber bleibt auch die einfachste seelische Äußerung Ausdruck eines einheitlichen Gedankens.

Das gegenseitige Verhältnis der verschiedenen Persönlichkeitsbegriffe ist also folgendes: Der erste und zweite setzen den dritten voraus, aber ihre Aufhebung berührt ihn nicht. Für die psychologische Analyse der Schizophrenie ist daraus abzuleiten, daß der Schizophrene stets Persönlichkeit im dritten Sinne bleibt. Man muß die Veränderungen, die in dessen Psyche vorgehen, so denken, daß die Einheit der Gedanken gewahrt wird. Die Veränderung kann schon aus diesem Grunde nur formal sein, nicht aus den Gegenständen des Denkens hergeleitet werden. Sie trifft aber alle seelischen Erlebnisse in gleicher Weise und muß in allen Äußerungen als die gleiche erkennbar sein. Der Widerspruch zwischen der Zusammenhanglosigkeit der Äußerung und der Einheit der Persönlichkeit, von dem oben die Rede war, löst sich dadurch auf. Man pflegt eben die verschiedenen Persönlichkeitsbegriffe meist nicht nach ihren sachlichen und logischen Beziehungen zu trennen.

Damit sind die Voraussetzungen zur Kritik der schizophrenen Spaltung gewonnen. Ich gehe wieder davon aus, daß wir als unbefangene Beobachter immer die Neigung haben, dem Schizophrenen Gedanken-

gänge unterzuschieben, die uns das einführende Verstehen ermöglichen sollen. Wir setzen voraus, daß alles, was der Kranke äußert, von ihm auch als zusammenhängend gewußt werde, daß eine „Persönlichkeit“ ihre Erlebnisse werte und beurteile. Aufgabe des Begriffs Spaltung wäre es, nur begreiflich zu machen, warum der Schizophrene nicht mehr Persönlichkeit im ersten und zweiten Sinne sein kann. Er soll aber darüber hinaus uns auch zur Einfühlung in das Verhalten des Schizophrenen verhelfen. Alles das aber unter den Bedingungen der Assoziationspsychologie, wonach assoziative Spaltung doch nur heißen kann: Zerfall in sinnlose Bewußtseinsbruchstücke. Dadurch wird der ganze Begriff in sich widersprechend. Es ist auch unverkennbar, daß der Ausdruck assoziative Spaltung, so wie er von *Bleuler* im Anfang seiner Monographie über die Schizophrenie gefaßt wird, etwas ganz anderes besagt als die Spaltung des Seelenlebens in Komplexe, die sich darauf aufbauen soll. Zuerst hat der Begriff Spaltung die Funktion, die Erscheinungen der Inkohärenz auf eine theoretische Formel zu bringen; dann aber dient er gerade dazu, psychologische Zusammenhänge verständlich zu machen, aus den durch die assoziative Spaltung entstandenen Sinnlosigkeiten wieder sinnvolle Zusammenhänge zu konstruieren. Dieser Widerspruch kommt auch darin zum Ausdruck, daß *Bleuler* über die Art und Weise, wie die eine Art der Spaltung aus der anderen hervorgeht, mit wenigen Worten hinwegleitet. Abgesehen davon wäre eine Spaltung der Bewußtseinsinhalte doch nur dann möglich, wenn sie sich tatsächlich aus Stücken zusammensetzten, die den Assoziationen entsprechen. Das widerspricht aber der psychologischen Erfahrung, die an Erlebnissen nur Momente einer unteilbaren Einheit unterscheiden kann. Außerdem bedarf die Frage, ob die Tendenz der Komplexlehre, die schizophrenen Gedankengänge einführend zu verstehen, berechtigt sei, erst noch besonderer Prüfung. Die Kritik der Persönlichkeitsbegriffe ergab, daß diese Tendenz erst der Vermengung verschiedener Persönlichkeitsbegriffe entspringt. An sich wäre es ja gleichgültig, wie wir uns den psychologischen Aufbau einer organischen Krankheit zu rekonstruieren suchen, wenn wir dabei nur nicht sonstigen psychologischen Tatsachen widersprechen. Das tut aber der Begriff der Spaltung in seiner assoziationstheoretischen Begründung. Er führt gerade deswegen noch zu einer weiteren Schwierigkeit. Er reicht nicht einmal aus, den Verlauf eines einzelnen Falles einheitlich zu begreifen. Keine Assoziationstheorie vermag eine Brücke zu schlagen zwischen akuter psychotischer Phase und nahezu vollständiger Heilung, vor allem, wenn die zurückgebliebenen Defekte nur eine geringe Veränderung der Persönlichkeit zur Folge haben. Man hat vom Standpunkt der Assoziationspsychologie aus kein Prinzip, das eine solche Veränderung begreiflich machen könnte. Bleibt aber in der Psychose selbst trotz aller Störungen

die Einheitsstruktur der Gedanken erhalten, so ist die Verbindung zum Heilungszustand mit Defekt ohne weiteres gewahrt. Die Gedanken-erlebnisse können noch immer die gleiche Störung aufweisen wie in der Psychose, nur in so geringem Grade, daß der Kranke Persönlichkeit im ersten und zweiten Sinne bleibt.

Was können wir nun von den Gedankenerlebnissen Schizophrener erfahren? Man versteht unter Erlebnis 1. den Gegenstand eines Gedankens, eines Urteils, einer Wahrnehmung; 2. die auf den Gegenstand gerichteten Gedanken und Gefühle; 3. die verschiedenen Weisen (z. B. Deutlichkeit und Klarheit), in denen wir diese Gedanken usw. vollziehen. Wenn wir jemand zuhören, so erfahren wir von ihm, daß er Erlebnisse im ersten und zweiten Sinne hat. Er sagt uns nichts über die Erlebnisse im dritten Sinne, und gewöhnlich ist es uns auch gleichgültig, wie diese beschaffen sind. Beim Gesunden ist ihr Ablauf offenbar eine Konstante, über die wir zu den für uns wichtigeren Denkgegenständen und Gedanken des anderen übergehen. Im Gebiet der organischen Psychosen sind diese Erlebnisse vielleicht anderer Natur. Gerade beim Schizophrenen liegt die Annahme nahe, daß *sie* ihre Struktur verändern, jedenfalls hat eine Psychologie der Schizophrenie sie zunächst in Betracht zu ziehen. Dabei ist der Leitgedanke der, daß alle Gegenstände unseres Denkens nur als Gedanken erlebt werden. Jede Veränderung der formalen Eigenschaften der Gedanken verändert den gegenständlichen Gehalt des Denkens, ohne doch die Einheit des Gedankens, ja ohne die Vielfältigkeit der Beziehungen zwischen den Denkgegenständen zu zerstören.

Von den Erlebnissen anderer wissen wir nur durch Kundgaben. Psychologisches Interesse besitzt an der Kundgabe ihr Gegenstand, ihr Inhalt und ihre Form. Gegenstand der Kundgabe nennen wir den Sachverhalt, über den etwas, Inhalt das, was über ihn ausgedrückt wird. Unter Form der Kundgabe fassen wir die Kennzeichen zusammen, die sie vom bloßen Reflexe unterscheiden. An Inhalt und Gegenstand ihrer Kundgaben messen wir die Persönlichkeit als Einheit des Denkens und Handelns und als Einheit des Wissens um ihre Erlebnisse; aus der Form schließen wir vor allem auf die Erlebnisse im dritten Sinne.

Die Begriffe Kundgabe, Erlebnis, Persönlichkeit stehen in einem fest umrissenen, aber durch ihre verschiedenen Bedeutungen schwer zu übersehenden Verhältnis. Besitzt eine Kundgabe Form, so setzt sie mindestens ein Erlebnis im dritten Sinne, irgendeine besondere Betätigungsweise voraus und diese mindestens eine Persönlichkeit im Sinne von Einheit des Bewußtseins. Mit Inhalt und Gegenstand der Kundgabe werden Erlebnisgegenstände und Erlebnisse von Gedanken, Wünschen etc. gesetzt, und diese wieder sind Substrat mindestens des Begriffs Persönlichkeit im Sinne von Wissen um seine Erlebnisse, viel-

leicht auch im Sinne von Einheit des Denkens und Handelns. Sachliches Motiv für dieses Verhältnis ist die Udenkbarkeit nicht einheitlicher Gedanken, denn auf diese Einheit bleiben sowohl Kundgabe wie Erlebnis und Persönlichkeit bezogen.

Jetzt läßt sich der methodische Unterschied definieren, der mit den Worten Einfühlbarkeit und Uneinfühlbarkeit bezeichnet wird. Von Einfühlbarkeit kann nur gesprochen werden, wenn an einer Kundgabe nach Form, Inhalt und Gegenstand die Voraussetzungen zur Beurteilung einer Persönlichkeit im Sinne von Einheitlichkeit des Denkens und Handelns gegeben sind. Alle anderen Arten von Kundgabe sind nur deutbar, einer Analyse nur mit Rücksicht auf ihre formalen Bedingungen zu unterwerfen. Wir unterscheiden hier die sinnlose Kundgabe, z. B. die Verbigeration, die den Grenzfall zum rein körperlichen Geschehen bildet, bei der wir das Minimum gedanklicher Erlebnisse voraussetzen, von der unsinnigen, in der sich weder Inhalt noch Gegenstand konstituiert. Diese von der widersinnigen, deren Inhalt dem Gegenstand nicht angemessen ist, während die sinnvolle Kundgabe nach Form, Inhalt, Gegenstand ein in sich harmonisches Ganze darstellt (ohne daß übrigens die Realität des Gegenstands als notwendige Voraussetzung in den Begriff eingeht). Alle Arten kommen bei der Schizophrenie vor, und es ist klar, daß jede gesonderter Bearbeitung mit Rücksicht auf ihre psychologischen Bedingungen bedarf. Das fordert schon die Beziehung zu den Persönlichkeitsbegriffen, auf die oben hingewiesen wurde. Die Begriffe dieser Analyse können nur psychologische sein, auch im Bereiche der uneinfühlbaren Kundgabe; denn auch für sie wird die Einheit des Bewußtseins, dessen Äußerung sie darstellt, nicht aufgehoben.

Jetzt übersehen wir die Bedingungen, unter denen eine denkpsychologische Analyse schizophrener Syndrome steht. Das Bestreben, über die Assoziationslehre hinauszukommen, fordert stete Rücksichtnahme, auf die verschiedenen Bedeutungen der Begriffe Erlebnis, Kundgabe, Persönlichkeit, Unterschiede, die im Assoziationsbegriff verdeckt bleiben. So viel ist sicher: Das erste Problem, dessen Erledigung Voraussetzung für die Inangriffnahme der komplexeren Fragen nach Gegenstand und Persönlichkeitswert der schizophrenen Erlebnisse ist, wird durch die Erlebnisformen, die Art und Weise der Gedanken gebildet. Ziel aller Untersuchungen bleibt dabei immer die Gewinnung psychologischer Typen innerhalb der Schizophrenie, die als Basis für die Erfassung auch somatisch und ätiologisch einheitlicher Krankheiten dienen können. Wir halten einen Typus innerhalb einer organischen Krankheit dann für gesichert, wenn sich alle Symptome als Ausdruck einer bestimmten definierbaren Störung der Persönlichkeit im Sinne von Einheit des Bewußtseins auffassen lassen, d. h. alle auf die gleiche Störung des Er-

lebens zurückgeführt werden können, wenn alle Schwankungen im Verlaufe der einzelnen Psychose unter der Voraussetzung der gleichen Grundstörung zusammengefaßt werden können und wenn schließlich der Nachweis geführt werden kann, daß die gleiche Grundstörung in allen möglichen gradweisen Varianten bis herab zur einfachen eben merklichen Veränderung des Charakters vorkommt.

Vorläufige Beschränkung der Untersuchung schien bei der Schwierigkeit aller dieser Probleme geboten. Wir werden uns zunächst nur mit formalen Erlebnisanalysen beschäftigen. Wir werden erörtern, wieweit die besprochenen Fälle eine einheitliche Gruppe von Zustandsbildern bilden und welche Beziehungen sich zum Problem des schizophrenen Charakters dabei ergeben. Wir beschränken uns aber zunächst auf sinnvolle Kundgaben und stellen das Problem der Sprachverwirrtheit mit ihren verschiedenen Gestaltungen deswegen zurück, weil es wegen der Notwendigkeit einer vorbereitenden Analyse der Akte des Sprechens besser gesondert behandelt wird. Das Gemeinsame aller hier zugrunde liegenden Fälle liegt in folgendem: Die Patienten klagen über Gedankenentzug, sind ratlos, zeigen das Symptom der Sperrung, eine besonders gefärbte ratlose Stuporform, eine eigenartige Verschwommenheit des Denkens mit kontinuierlichem Übergang zu totaler Sprachverwirrtheit. Heilt die akute Psychose aus, so bleibt eine eigenartige Charakterveränderung zurück.

Über Gedankenentzug.

Schon die Klage über Gedankenentzug ist kein einheitlich zu bewertendes Symptom. Wir unterscheiden drei Formen des Gedankenentzugs.

Die erste Form beruht auf einem Schluß aus halluzinatorischen Erlebnissen, die zweite auf dem Erlebnis der Beeinflussung, des Gemachtwerdens, die dritte, mit der wir allein uns hier beschäftigen wollen, weil nur sie zu unserem Krankentypus gehört, enthält derartige komplexere an das Erlebnis anknüpfende Gedankenreihen nicht. Die Kranken klagen über Verschwinden der Gedanken, über Flüchtigkeit, über das Unvermögen, den eben gefaßten Gedanken festzuhalten, und bringen damit in Zusammenhang, daß es ihnen unmöglich sei, Beispiele anzugeben. Ob den beiden anderen Formen dasselbe Erlebnis zugrunde liegt, ob es nur von Persönlichkeiten anderer psychologischer Struktur gedanklich verwertet wird, das ist eine sekundäre Frage, die die Analyse des einfacheren Phänomens voraussetzt. Ebenso ob alle drei Formen immer gleiche diagnostische Wertung erfordern.

Es liegt nahe, von solchen Angaben aus sofort den Schluß zu ziehen, daß hier eine physiologische Grundstörung vorliegt, die psychologisch nicht weiter zu beschreiben ist. Vom Begriff der assoziativen Leistung aus ist allerdings auch nur festzustellen, daß Assoziationen aus unbekannten Gründen plötzlich ausbleiben. Damit ist aber das Erlebnis

nicht erschöpfend gekennzeichnet, denn im Moment des Gedankenentzugs vermag der Kranke doch noch allerhand zu denken: ein gewisser Teil seiner Assoziationen ist also intakt. Die Angaben der Kranken widerlegen auf das entschiedenste die Annahme, daß in solchen Augenblicken plötzlich jedes psychische Erleben sistiere. Die Möglichkeit auf die Inhalte, die entzogen werden, zurückzugreifen und zu sagen, daß eben nur bestimmte Assoziationen gestört werden, liegt nicht vor, da die Kranken ausdrücklich erklären, daß solche inhaltliche Bevorzugungen nicht bestehen. So bleibt denn immer erst die Frage, wie sich das Phänomen des Gedankenentzugs psychologisch verhalte, in welchem Zusammenhang es mit anderen Erlebnissen stehe und welche Wirkungen auf das Seelenleben überhaupt ihm zukommen. Wir brauchen ausdrücklich die Bezeichnung „Erlebnis“ und sprechen nicht von einer Störung im Zusammenhang psychischer Funktionen. Der Begriff der Funktion enthält als notwendigen Bestandteil die Beziehung zum Physiologischen. Dadurch wird dem Erleben eine Deutung untergeschoben, die ihm widerspricht. Erlebnisse werden Ursache anderer, erhalten gleichsam dingliche Eigenschaften, durch die sie Kausalwirkungen ausüben. Im Begriff der psychischen Funktion liegt somit der Begriff psychischer Kausation. Durchgängig hat sich die Erklärung schizophrener Symptome in diesem Bereich bewegt, zuletzt hat *Stöcker* die Störungen des Denkens bei Schizophrenen auf die Affektstörung zurückzuführen versucht. Es ist an sich kein Zweifel darüber, daß beide ebenso wie Denk- und Aufmerksamkeitsstörungen in engem Zusammenhang stehen, doch ist dieser Zusammenhang umkehrbar. Offenbar sind beide stets koordinierte Erscheinungsweisen einer und derselben Störung des gedanklichen Erlebens überhaupt. Dieses variiert schon beim Gesunden erheblich, z. B. sei an den Unterschied zwischen Denken im Wachen und Denken im Einschlafen erinnert. An diesem Unterschied sollen die Begriffe gewonnen werden, die das Eindringen in die psychologische Struktur des Gedankenentzugs vermitteln sollen, soweit er überhaupt dem Verständnis zugänglich ist. Daß hier weitgehende Analogien bestehen, darauf hat *Bumke* zuletzt nachdrücklichst hingewiesen.

Ich denke an „Etwas“ im Wachen und dann an „dasselbe“ noch einmal vorm Einschlafen. Gegenstand und Inhalt des Gedankens sind beidemale gleich, auch die Einheit des Gedankens ist im Einschlafen nicht aufgehoben; aber trotzdem ist der Unterschied im Vollzug des einzelnen Gedankens unmittelbar deutlich. Vershoben ist außerdem noch die Struktur alles dessen, was diesen Gedanken umspielt und mit ihm zusammen erst eigentlich das Erlebnis dieses Gedankens ausmacht: das Wissen um die Tatsache des Gedankens als meines Erlebnisses, um seine Beziehungen zu anderen Gedanken von mir, das Interesse an dem Gegenstand, verschoben aber auch das Wissen um die in dem Gedanken

erfaßten gegenständlichen Beziehungen. Diese verschiedenen Veränderungen erlauben es, jedem Gedankenerlebnis eine dreifache Struktur zuzuschreiben: eine formale, die der Vollzugsweise des Gedankens entspricht, eine inhaltliche, die alles umfaßt, was an Wünschen, Ablehnung usw. dem Gedanken angehört, und eine gegenständliche, in der die gedachten gegenständlichen Beziehungen zusammengefaßt werden. Keine dieser Strukturen ist unabhängig von der anderen zu definieren, keine variiert ohne gleichzeitige Änderung der übrigen, jede ist somit Bedingung der anderen. Zwei wichtige Folgerungen ergeben sich aus diesem Verhältnis: Einleitend wurde darauf hingewiesen, daß mit bestimmten Kundgaben gleichzeitig bestimmte Erlebnisse gesetzt werden. Diese Beziehung vertieft sich jetzt. In Form, Inhalt, Gegenstand der Kundgabe kommen die entsprechenden Erlebnisstrukturen zum Ausdruck, selbst wenn sie nicht ausdrücklicher Gegenstand der Kundgabe sind. Infolge dieser Zusammenhänge wird es aber auch zweitens möglich aus, analogen Kundgaben auf analoge Erlebnisse zu schließen. *Kraepelin* hat das Bestehen solcher Analogien zwischen Traumsprache und Sprache der Schizophrenen zuerst erkannt, *Bumke* sie dann auch für das Denken erwiesen. Hier soll dieser Analogie noch für andere schizophrene Symptome nachgegangen werden, unter ausschließlicher Berücksichtigung der „Gedanken“, d. h. der unanschaulichen Erlebnisse, in denen wir Gegenstände erfassen.

Die Analogie zwischen Gedankenentzug und Denkerlebnissen vorm Einschlafen stützt sich auf folgende Gründe: Veränderung des Denkens vorm Einschlafen und Gedankenentzug spielen sich im Bereich der formalen Struktur des Gedankens ab, beide haben Ratlosigkeit bestimmter Färbung zur Folge, von beiden aus resultieren gleiche Störungen im gegenständlichen Gehalt des Denkens (s. u.), schließlich aber scheint das Auftreten bestimmter akustischer hypnogoger Halluzinationen, die große Ähnlichkeit mit schizophrenen aufweisen, an die formale Veränderung des Denkens vorm Einschlafen gebunden zu sein.

Was heißt nun formale Erlebnisstruktur? Ihre Definition ist nur durch den Vergleich verschiedener Vollzugsweisen von Gedanken möglich. Die Norm bildet dabei natürlich das Denkerlebnis im Wachen und alle Veränderungen sind nur relativ zu dieser Norm zu beschreiben. Dem Gedanken im Wachen kommt gegenüber dem vorm Einschlafen eine größere Klarheit, Eindringlichkeit, Konstanz und Geschlossenheit zu und man kann dementsprechend von Dunkelheit, Flachheit, Flüchtigkeit und Unabgeschlossenheit des Gedankens vorm Einschlafen reden. Die Klarheit eines Gedankens äußert sich in der gegenständlichen Struktur: Nur der klare Gedanke im Wachen *kann* den vollen Reichtum gegenständlicher Beziehungen besitzen, der dunkle ist stets arm an solchen. Auf Eindringlichkeit, Konstanz und Geschlossenheit sind die Erlebnisse

der Erfüllung, der Intention, die verschiedenen Formen der Aufmerksamkeit bezogen. Dabei gelten Aufmerksamkeit, Erfüllung, Intention nicht als irgendwie geartete Funktionen, sondern ebenfalls als Gedanken, die sich um den Grundgedanken in bestimmter Weise gruppieren und sich teils auf den Gegenstand des Denkens, teils auf den ihn repräsentierenden Gedanken, teils auf Nebengedanken beziehen. Alle diese Erlebnisse schwinden in charakteristischer, nur zu erlebender, nicht allgemein zu beschreibender Weise vorm Einschlafen oder sind flüchtig wie der Hauptgedanke selbst. Dadurch bekommt das ganze Erlebnis seine relative Undifferenziertheit.

Die Eigenart des Denkerlebnisses vorm Einschlafen wird am deutlichsten im Vergleich mit dem Sichbesinnen und dem Stocken der Gedanken im Wachen. Bei diesen beiden Erlebnissen bleibt der Gegenstand des Denkens im Bewußtsein, nur die Gedanken, die sich auf ihn beziehen, erleiden eine Wandlung. Beim Sichbesinnen ist es gewöhnlich die gegenständliche Struktur, die durch Herbeischaffen neuer gegenständlicher Beziehungen bereichert oder modifiziert wird, beim Stocken sind es die Inhalte, das, was über den Gegenstand gedacht, geurteilt wird, über die zeitweise Unklarheit herrscht. Dagegen verändern sich vorm Einschlafen auch die formalen Charaktere des Gedankens selbst und mit ihnen Inhalt und Gegenstand: Sie schwinden meist plötzlich völlig aus dem Bewußtsein und können durch keine Anstrengung zurückgerufen werden. Beim Sichbesinnen, so kann man in anderer Wendung sagen, bleiben wir auf den Gegenstand „aufmerksam“, beim Einschlafen können wir es nicht sein. Ist nun die Unaufmerksamkeit die Ursache der ganzen Erscheinung? Abzuwehren ist da zuerst die Auffassung, als sei „Aufmerksamkeit“ eine Funktion, die sich der irgendwie fertigen Denkerlebnisse bemächtigt, z. B. sie festhält. Das kann sie nicht sein, dagegen spricht die eindeutige Erfahrung, daß kein Gedanke auch im Wachen über eine bestimmte Dauer hinaus festgehalten werden kann. Indem man sich bemüht, ihm größere Beständigkeit zu geben, merkt man doch schon, daß man, wenn nicht überhaupt an einen ganz anderen Gegenstand, so doch an denselben Gegenstand in ganz anderer Weise gedacht hat. So bezeichnet denn zunächst einmal „Aufmerksamkeit“ nur den Tatbestand, daß der Gegenstand unseres Denkens eine gewisse Zeit lang der gleiche bleibt. Die Gedanken aber, die wir in der Zeit der „Aufmerksamkeit“ auf den Gegenstand tatsächlich vollzogen, wechselten beständig, bezogen sich bald auf ihn, bald auf gedankliche oder vorstellige Repräsentanten des Gegenstandes. „Aufmerksamkeit“ ist somit gleichzusetzen mit „gegenständlich-gedanklichem Erleben“. Kein Wunder, daß jede Störung des Denkens gleichzeitig eine Störung der Aufmerksamkeit bedeutet und umgekehrt. Beides, Denken und Aufmerksamkeit, sind ja der gleiche Tatbestand, nur das einmal unter dem Gesichtspunkt des Erlebens, das

anderemal unter dem durch das Erleben erzielten Leistung betrachtet. Keine der Erlebnisweisen, die wir unter dem Sammelnamen Aufmerksamkeit zusammenfassen, das Bemerken, Beachten, Konzentriertsein und das willkürliche Festhalten eines Gegenstandes, entzieht sich dieser Formulierung und die Bedingungen ihres Auftretens sind Bedingungen der tatsächlichen gedanklichen Zusammenhänge. Die Analyse dieser einzelnen Formen und ihrer diagnostischen Wertigkeit ist hier nicht beabsichtigt, nur so viel sei bemerkt, daß sie sich in 2 Gruppen einteilen lassen: entweder gehen wir im Vollzug der Gedanken restlos auf oder wir wissen gleichzeitig nur die Bedingungen unserer Gedanken und ihre Gegenstände und fassen sie auf als Ergebnisse unseres Wollens. Beide Erscheinungsweisen der Aufmerksamkeit gehen ohne Grenze ineinander über und lösen einander fast in einem Atem ab, sie fallen etwa mit dem Unterschied zwischen willkürlicher und unwillkürlicher Aufmerksamkeit zusammen.

So bedeutet denn Analyse einer Denkstörung gleichzeitig Analyse der Aufmerksamkeitsstörung und umgekehrt läßt sich eine Aufmerksamkeitsstörung nur definieren durch die tatsächlichen Inkongruenzen des Gedankengangs.

Vorm Einschlafen ist man nun „unaufmerksam“ nicht nur, weil man nicht mehr willkürlich den Zusammenhang des Denkens beherrscht, nicht mehr um alle Inhalte und Beziehungen gedankliches Wissen hat, sondern auch insofern, als man von keinem Gedanken mehr so innerlich erfüllt ist wie im aufmerksamen Erleben des Wachens. Das Denken ist schattenhaft und flüchtig, und unscharf sind so auch die Gegenstände, an die wir vorm Einschlafen denken, unklar die Wünsche usw.

Und das ist das Entscheidende: die Korrelation, die zwischen Form und Gegenstand, Form und Inhalt des Gedankenerlebnisses und gleichzeitig zwischen Gedanken, Aufmerken und Wollen eines Gedankens besteht, weil sie alle nur Momente eines einheitlichen Erlebens sind, die sich mit dem Erlebnis sämtlich nach bestimmten Gesetzmäßigkeiten verändern.

Analog wie das Denken vorm Einschlafen meine ich, sei das Phänomen des Gedankenentzugs aufzufassen. Ein Teil der Gründe für die Analogie wurde schon besprochen. Jetzt aber wird aus der Einheit des Gedanken-erlebnisses verständlich, warum mit dem „Gedankenentzug“ ohne weiteres Unaufmerksamkeit, Mangel an Konzentrationsfähigkeit, Unklarheit des Denkens verbunden sind, daß sie Ausdruck einer und derselben Störung des Denkens und zwar hier eine Flüchtigkeit der Gedanken sind, die mit der Flüchtigkeit des Denkens vorm Einschlafen gewiß nicht identisch, aber doch soweit ihr analog ist, daß man die formale Struktur der einen von der anderen voraussetzen kann. Der Analogie widerspricht scheinbar die Tatsache, daß der Gedankenentzug

im Wachen erlebt wird. Weiter unten werden die Gründe zu besprechen sein, infolge deren dieser Unterschied nicht so fundamental erscheint. So sind denn auch die Folgen des Gedankenentzugs für das Seelenleben des Kranken ähnliche: Ratlosigkeit und Unsicherheit des Denkens, daneben aber hier wie dort die Tendenz, daß sich die flüchtigen Gedanken in akustische Vorstellungen kleiden. Vorm Einschlafen, aber auch in der Müdigkeit, bemerkt man oft, daß man den Gedanken, den man eben hatte, in eigentümlicher Weise akustisch vorgestellt hat, nicht so deutlich wie das eigene wirklich gesprochene Wort, ohne den eigentümlichen motorischen Charakter, den auch die „Vorstellung“ des eigenen Sprechens zu haben pflegt, aber doch auch deutlicher als die Erinnerungsvorstellung an von anderen gehörte Worte, deutlicher als die im Traume gehörte Rede. In der Tat scheint hier etwas Ähnliches vorzuliegen wie manche schizophrene Halluzinationen: Es ist ein im Kopfe geflüsterter Gedanke, könnte man in Anlehnung an manche Angaben der Kranken dieses eigentümliche Erlebnis bezeichnen, das doch auch mit der einen Gedanken repräsentierenden akustischen Wortvorstellung nicht identisch zu sein scheint, wenigstens fehlt bei mir in solchen Fällen das Wissen, daß das Wort nur repräsentative Funktion hat, in diesen akustischen Vorstellungen vorm Einschlafen ist der Gedanke selbst gegeben, sind Wort und Gedanke untrennbar verschmolzen, man hört seinen eigenen Gedanken, während man sonst nur „weiß“, daß man Teile des Gedankens in Worten erlebt.

Ich vermag das Erlebnis nicht besser zu schildern, kann also nur darauf hinweisen, daß hier eine Beziehung zwischen Flüchtigkeit des Gedankens und akustischer Vorstellung offenbar wird, die in analoger Weise auch beim Schizophrenen Geltung zu besitzen scheint, und daß gleichzeitig mit diesen Erlebnissen zugleich eine Brücke zum Traum geschlagen wird.

Man ist, wie ich meine, zu der Auffassung berechtigt, daß der „Gedankenentzug“ eine Form des gedanklichen Erlebens überhaupt darstellt, daß er alle Gedanken unabhängig von Inhalt und Gegenstand treffen kann. Darin lag die Berechtigung, bei der Analyse des Phänomens von allem Gegenständlichen zu abstrahieren und nur seine formalen Kriterien in Betracht zu ziehen.

Ist diese Auffassung aber möglich, so werden die Kranken, auf die sich die Analyse stützt, als Persönlichkeiten durch das Phänomen des Gedankenentzugs gleichsam konstituiert, er ist das Grundsymptom, auf das sich alle Verhaltensweisen der Kranken beziehen lassen.

Über Ratlosigkeit.

Ratlosigkeit tritt ein bei dem Unvermögen, objektiv gegebene Daten zu einem widerspruchsfreien Ganzen zu vereinigen. Erlebt wird sie als

ein nicht weiter zu beschreibender Mischaffekt, dessen mimischer und gestischer Ausdruck außerordentlich charakteristisch ist. So wie in den Zustand der Ratlosigkeit ein Moment des Erstaunens, der Angst, der Schreckhaftigkeit mit einzugehen pflegt und sich mit dem Verwirrungsgefühl zu dem Gesamterlebnis der Ratlosigkeit verbindet, so sind auch im Ausdruck die Züge der Angst und des Schrecks in den weitgeöffneten Augen, den hochgezogenen Brauen, die des Erstaunens in der leicht vorgeneigten, gebundenen Kopfhaltung, die dem Suchen nach einem Resultat, einer zu erwartenden Beobachtung entspricht, ohne weiteres erkennbar. Dazu kommt das charakteristische gestische Verhalten der Kranken, das unsichere planlose Umhertasten oder Umherlaufen bei immer deutlich erkennbarer Gebundenheit aller Bewegungen und schließlich die in sprachlichen Äußerungen zutage tretende Resultatlosigkeit des Denkens. So erlebt man die Ratlosigkeit selbst in schweren Zuständen, die zum Beurteilen des eigenen Erlebnisses keinen Raum lassen, so sehen wir die völlig ratlosen Kranken sich benehmen. Aber von diesen Zuständen bis zu denen, wo man sich selbst als ratlos beurteilt, zu den Andeutungen der Ratlosigkeit, über die man sich dann auch sprachlich zu äußern pflegt, läuft eine ununterbrochene Kette im eigenen Erleben und in dem, was man an Kranken beobachtet. Auch in diesen leichtesten Ratlosigkeitszuständen ist der mimische Ausdruck sehr ausgeprägt, selbst wenn das Benehmen nicht mehr die Planlosigkeit des völlig Ratlosen erkennen läßt und nur gelegentlich eine leichte Unsicherheit des Denkens auf den Zustand hinweist. Dieser leichten Ratlosigkeit entspricht das Hochziehen der Augenbrauen, meist verbunden mit einer senkrechten Stirnfalte über der Glabella, auf das bei Schizophrenen *Bleuler* nachdrücklichst aufmerksam gemacht hat. Ist die Ratlosigkeit deutlicher ausgesprochen, vor allem wenn sich der Ratlose bemüht, wieder zu einer einheitlichen Auffassung zu kommen, so verbindet sich mit diesem Hochziehen die leichte Senkung und das leichte Vibrieren der Nasenflügel, bei noch höheren, meist auch schon gestikulatorisch zum Ausdruck kommenden Graden der Ratlosigkeit, tritt das Aufreißen der Lidspalte, das Vorneigen des Kopfes und die Gebundenheit aller Bewegungen hinzu. Das alles verhält sich beim Gesunden und beim Kranken vollkommen gleich, solange man überhaupt mit Grund von Ratlosigkeit sprechen kann. Dazu sind 2 Kriterien erforderlich: der mimische bzw. gestische Ausdruck und die tatsächliche Unsicherheit des Denkens. Beim verblödeten Schizophrenen scheint der mimische Ausdruck auch ohne das subjektive Erlebnis und ohne das objektive Kriterium der Unsicherheit im Denken vorzukommen, hat aber in solchen Fällen als sichere Ratlosigkeit immer bestanden. Doch ist darüber schwer etwas zu sagen. Für die vorliegende Untersuchung kommen derartige Fälle nicht in Betracht.

Ratlosigkeit sehen wir bei zahlreichen Psychosen wenigstens als vorübergehendes Zustandsbild und diagnostizieren sie überall nach den gleichen objektiven Kriterien. Wir fragen nun, ob die Ratlosigkeit auch in allen Fällen aus den gleichen psychologischen Bedingungen entspringt, um so zur Beantwortung der Frage zu gelangen, welche seelischen Abweichungen der Ratlosigkeit unserer Kranken zugrunde liegen. Scheidet man die Ratlosigkeit des hysterisch Pseudodementen aus, weil sie offenkundig das Gepräge des Gespielten trägt, so bleiben als wichtigste Typen die Ratlosigkeit des Senilen, die der Angst in melancholischen Zustandsbildern, die Ratlosigkeit in der Bewußtseins-trübung, deren Typus die Amentia bildet und die schizophrene Ratlosigkeit unserer Fälle.

Einige Bemerkungen über das Auftreten der Ratlosigkeit seien noch vorausgeschickt. Man kann wohl sagen, daß Ratlosigkeit in hysterischen Dämmerzuständen nur sehr selten vorkommt. Das findet offenbar seine Begründung in dem besonderen Entstehungsmechanismus des hysterischen Dämmerzustandes. Ratlosigkeit bei „Dämmerzuständen“ psychogener Entstehung sollte stets den Verdacht einer nicht hysterischen Psychose erwecken, vor allem den auf beginnende Schizophrenie, wo sehr wohl ganz ähnliche psychogene Reaktionen vorzukommen scheinen wie bei Hysterischen. Dann sei darauf hingewiesen, daß Ratlosigkeit nicht immer mit Angst verbunden zu sein braucht, sondern auch bei läppisch-heiteren Hebephrenen in genau derselben Form vorkommt wie bei den „Amentiaformen der Schizophrenie“. Wechselnd sind die Beziehungen zwischen Ratlosigkeit und Negativismus. Der Negativismus ratloser Schizophrener hat ein anderes Gepräge als der nicht ratloser, ebenso wie auch der Stupor solcher Fälle anders aussieht. Es ist wohl möglich, daß beide Arten Negativismus und Stupor auf derselben Störung des seelischen Erlebens beruhen, nur daß diese Störung das einmal nur im Gebiet der Gedanken, das anderemal außerdem noch im Gebiet der „motorischen“ psychischen Erlebnisse angreift, jener nicht näher beschreibbaren Erlebnisse, die man „Aktionsgefühle“ nennen könnte und die für den Ablauf unseres Handelns wohl ebenso wichtig sind wie die ihm zweckgebenden Gedanken und Entschlüsse. Auf die von *Kleist* betonten Beziehungen zwischen „katatonen“ und sonstigen organischen Bewegungsstörungen fällt von dieser Betrachtungsweise vielleicht ein schärferes Licht, als wenn man beide Erscheinungsreihen nur von der neurologischen Seite her betrachtet. Doch soll darauf hier nicht näher eingegangen werden.

Die klinische Untersuchung weist nach, daß die Störung, auf der sich die Ratlosigkeit des Senilen aufbaut, im wahrnehmenden Erkennen liegt. Bei der Angst liegt der Grund zur Ratlosigkeit in der affektiven Trübung des Urteils, einem allgemein verständlichen Mechanismus. In der Be-

wußtseinstrübung sind Urteil und Erkennen gleichmäßig und koordiniert, jedoch in anderer und zwar formaler Weise gestört. Beim Schizophrenen sind potentiell Urteilsfähigkeit und Erkennen erhalten, werden sogar oft richtig vollzogen, ohne daß es doch zu einer allseitig objektiven Gesamtauffassung kommt und ohne daß die Ratlosigkeit verschwindet.

Für den Gesunden fließen Erkennen im Sinne von Identifizierung, Urteil im Sinne gegenständlicher Beziehungssetzung und Urteil im Sinne von affektiver Stellungnahme wenigstens im Wachen zu einem einheitlichen Erlebnis zusammen, sind im Vollzug eines Gedankens gleichzeitig gegeben. Anders vorm Einschlafen. Hier erlebt man gelegentlich ein fast urteilsfreies Erkennen. Auch dieses vollzieht sich in Form von Gedanken, aber die Gedanken sind in ihrer Struktur von denen im Wachen verschieden. Es ist nicht allein etwa das Fehlen der affektiven Stellungnahme, die den Unterschied bedingt, sondern auch die gegenständliche Struktur ist verändert, enthält nur eine Feststellung, nicht eine urteilsmäßige Beziehungssetzung, wobei es gleichgültig ist, ob die Feststellung formuliert oder unformuliert erfolgt, da auch bei sprachlicher Formulierung das Schwergewicht doch immer auf dem die Worte begleitenden Gedanken liegt. Man kann sich leicht überzeugen, daß solche Gedanken einfachen Erkennens, die nicht mit „Wahrnehmen“ identisch, sondern von ihm durch ihre Unsinnlichkeit unterschieden sind, auch in dem urteilenden Erkennen des wachen Gesunden immer vorhanden sind. In der Sphäre dieser Gedanken vollzieht sich die Störung, die den Senilen ratlos macht, während seine Urteile noch sehr wohl zutreffen können.

Man kann das allgemeine Ergebnis dieser Bemerkungen auch so ausdrücken: Beim Senilen liegt die Bedingung für die Ratlosigkeit ganz im Bereich der erkennend-identifizierenden Auffassung und ist hier auch nur eine Störung in der gegenständlichen Struktur der Gedanken.

Ganz anders, wenn Angst zur Ratlosigkeit führt. Die Sphäre der Gesamtauffassung ist hier das Urteil und zwar zunächst in seiner affektiven Komponente, die aber auch ohne weiteres die im Urteil enthaltenen gegenständlichen Beziehungen verfälscht. Das ist ja eine bekannte Erfahrung, die sich unter den verschiedensten psychologischen Bedingungen bestätigt hat und auf die wir darum nicht weiter einzugehen brauchen. Daß das identifizierende Erkennen gestört wird, entspricht nur der oben besprochenen Tatsache, daß in dieses Erkennen im Wachen stets Urteile mit eingehen. Die Schädigung des Erkennens vollzieht sich dann nach 2 Möglichkeiten: Entweder die Angstgedanken beherrschen das Denken, so daß für Auffassen und Erkennen kein Raum bleibt, oder die entsprechenden Gedanken sind vorhanden, aber die Deutung des Aufgefaßten wird durch die Angst gestört. Man muß sich dabei vor Augen halten, daß sich diese Deutung nicht in mehreren, sondern

unmittelbar in einem Gedanken vollzieht, daß hier ein „Schluß“ mit Prämissen und Konklusion simultan gegeben ist, daß aber doch eben gerade durch diese Komplexion der gegenständlichen Beziehungen sich der ganze Gedanke von dem Gedanken beim einfachen Erkennen unterscheidet.

Bildlich ausgedrückt liegt hier die Störung im Gegensatz zum Senilen gleichsam am anderen Ende des Gedankens, wenn man den Gedanken einmal übertragen als ein lineares Gebilde ansieht. Die Ratlosigkeit hat ihren Grund in einer Störung des eigentlichen urteilenden Denkens, die Auffassungsstörung ist mehr sekundäre Folge. Daraus erklärt sich auch, warum die Orientierung hier niemals so tiefgreifend gestört ist wie beim Senilen. Auch Raum- und Zeitauffassung unterliegen ja der gleichen Bedingung, daß sich hier „Anschauungen“ d. h. auf Wahrnehmungen bezogene Gedanken und Urteile in simultanen Gedanken-erlebnissen durchflechten. Und es entspricht die Orientierungsstörung des ratlosen Senilen der Unfähigkeit, schon die Gedanken des räumlichen und zeitlichen Unterscheidens und Identifizierung zu vollziehen, die Orientierungsstörung der ratlosen Ängstlichen der Unmöglichkeit, die erkannten resp. räumlichen und zeitlichen Daten zu richtigen Urteilen zu verarbeiten. Darauf bezieht sich die klinische Verschiedenheit in der Denkleistung usw. bei dem sonst fast ganz gleichen Zustand der Ratlosigkeit. Daß dieser Zustand nicht völlig übereinstimmend ist, auch unabhängig von Intensitätsverschiedenheiten, kann man wohl ohne weiteres annehmen. Doch ist diese spezielle Frage hier nicht weiter von Interesse.

Man müßte diese Analyse noch im einzelnen ausbauen und alle Momente, die im gegebenen Falle die räumliche und zeitliche Orientierung und die Auffassung gegenständlicher Daten konstituieren, in Rechnung ziehen. Davon sehe ich ab, weil das wesentlichste Resultat schon gewonnen ist: Diese Analyse bedarf weder bei der senilen noch bei der ängstlichen Ratlosigkeit des Rückgangs auf Veränderungen in der formalen Struktur der Gedanken. Die Störung liegt ganz im Bereich des Gedankeninhalts und der Gegenstandsbeziehung der Gedanken.

In der Ratlosigkeit der Bewußtseinstörung ist die Annahme formaler Störungen des Gedankenerlebnisses notwendig. Ihre Analyse erfordert daher zunächst erneutes Eingehen auf das Denken des Gesunden unter besonderen Bedingungen z. B. Müdigkeit, Erwachen usw., um die Korrelationen kennenzulernen, in denen die Gedanken untereinander stehen, um genügend Variationen des Denkens klarzulegen, unter deren eine evtl. die Veränderung des Denkens in der pathologischen Bewußtseinstörung gehört.

Die allgemeinen Bedingungen des Denkens in den Zuständen des Einschlafens, Erwachens und der Müdigkeit wurden schon besprochen.

Jetzt fragt es sich, wie man konkrete Denkleistungen unter diesen Bedingungen vollzieht, welche Leistungen dabei unmöglich werden. Wir beschränken uns vorläufig auf die Erörterung der Zeit- und Raumorientierung und der Auffassung unter den genannten Bedingungen.

Die Zeitauffassung im Wachen enthält eine Reihe verschiedener Momente, die einzeln erlebt werden können und, wie schon die Erfahrung des Gesunden lehrt, einzeln gestört sein können. In erster Linie steht das Wissen um die allgemeinen Zeitzusammenhänge, um Jahreszahl, Monat, Datum, das eigentlich niemals anschaulich erlebt wird, nur in der Folge des Wechsels der Tage oder durch Kalendarien gelegentlich eine anschauliche Bestätigung erfährt. Es ist bei Gesunden fast ständig aktuell und schwindet erst unmittelbar vor dem Einschlafen, wenn andere Gedanken schon längst nicht mehr möglich geworden sind. Es ist auch nach dem Erwachen oft früher da als die anschaulich identifizierenden Zeiterlebnisse. Das spezielle Wissen um die Stunde ist nicht nur unsicherer und bedarf darum an sich mehr der anschaulichen Hilfsmittel, die durch Uhren, Hilfsgedanken über den gewöhnlichen Ablauf der wichtigeren Tageserlebnisse, durch Vergewisserung über die Tagesbeleuchtung gegeben sind, sondern es ist auch oft nicht unmittelbar in einem Gedanken vorhanden, sondern bedarf meist zu seiner Bestätigung ziemlich verwickelter, gedanklicher Operationen, die nur infolge der Übung und infolge der günstigen Wirkung, die das vorhandene Wissen um die allgemeinen Zeitverhältnisse ausübt, sehr rasch abzufließen pflegen. Es genügt ein Blick auf irgendein Hilfsmittel, eine flüchtige Erinnerung an das seit der letzten Mahlzeit Erledigte z. B., um es zu ermitteln. Dabei spielen eine große Rolle alle die methodischen Zwischengedanken, in denen das Wissen um die zu wählenden Hilfsmittel bereitgestellt ist, Zwischengedanken, welche ohne weiteres mit der Besinnung auf die Tageszeit aktuell werden. Wesentlich gleiche Verhältnisse weist die Erinnerung an verfllossene Zeitstrecken, z. B. mehrere Tage auf, die eigentlich nie als unmittelbares Wissen auftritt, sondern fast stets in Gedanken an die inzwischen verflossenen Ereignisse vollzogen wird, wiederum mit methodischen Zwischengedanken innig verflochten. Alles in allem sind das verwickelte Erlebnisse, die von den verschiedensten Seiten her gestört werden können und deshalb auch tatsächlich öfter bei den Kranken ausfallen als das allgemeine zeitliche Wissen. Der Gesunde kennt aus eigener Erfahrung von diesen Störungen hauptsächlich drei:

1. Die Störung des zeitlichen Wissens und der Zeitauffassung, infolge affektiver Bindung des Bewußtseins schon im konzentrierten Denken. Hier fallen die inneren gedanklichen Bedingungen, die das Zeitwissen aktualisieren, ebenso aus, wie das Bemerken äußerer Vorgänge, die uns sonst immer an die Zeit erinnern. Die Zeitauffassung wird ungenau

und vernachlässigt nach beiden Richtungen, aus denen sie im Wachen ständig aktuell gehalten wird.

2. Die Störung der Zeitauffassung vorm Einschlafen. Der Unterschied zu dem eben Ausgeführten ist unmittelbar deutlich. Dort waren die Zeitgedanken (um diesen Ausdruck zu brauchen) nicht da, hier sind sie es, aber sie sind wie alle Erlebnisse flüchtig; in zunehmendem Grade schwinden methodische Zwischengedanken, Erinnerungen, sie tauchen auf, um flüchtig sich der Verarbeitung zu entziehen. So tritt das im Wachen einheitliche Erlebnis vorm Einschlafen auseinander, zwischen den Einzelgedanken fehlen die gedanklichen methodischen Verbindungen oder tauchen nur so flüchtig auf, daß sie entschwunden sind, ehe sie mit den gegenständlichen Erinnerungen usw. in Verbindung traten. Schließlich erlahmt auch der Wille und das gedankliche Wissen um die selbstgestellte Aufgabe. An dem ganzen Vorgang ist merkwürdig, daß das allgemeine Wissen um die Zeitverhältnisse daneben noch in ziemlicher Klarheit bestehen kann.

In einem gewissen Stadium vorm Einschlafen kann man diese Operationen doch noch vollziehen, wenn man auf die objektiven Daten achtet, die eine Zeitauffassung ermöglichen. Doch pflegt auch hier bald eine charakteristische Störung einzusetzen, die die Auffassung von Wahrnehmungsgegenständen überhaupt betrifft und daher mit dieser gemeinsam besprochen werden soll.

3. Etwas anders liegen die Verhältnisse, wenn man nachts aus dem Schlaf geweckt und zur Vornahme irgendwelcher Handlungen genötigt wird. Hier ist die Zeitauffassung in allen Komponenten möglich, wird aber nicht immer vollzogen, weil die allgemeine Störung des Denkens in der Unfähigkeit, entstandene Gedanken festzuhalten usw., fortbesteht. Das Charakteristische dieser Störung liegt darin, daß hier die verschiedenen Gebiete des Denkens sich verschieden verhalten. Zeit- und auch Raumauffassung und einige geübte Gedanken sind möglich, dagegen unmöglich oder schwer behindert der Vollzug neuer Urteile. Man bemerkt dann leicht, daß die Denkstörung das Gepräge der formalen Veränderung der Gedanken trägt, die oben beim Gedankenentzug besprochen wurde. Vor einer ungewohnten Aufgabe wird man hier leicht ratlos.

Was hier von der Zeitauffassung und zeitlichen Orientierung ausgeführt wurde, gilt in gleicher Weise auch für die räumliche Orientierung, die ganz entsprechende Wissens- und Anschauungsbestandteile enthält. Soweit hier Besonderheiten bestehen, liegen sie ganz auf dem Gebiete wahrnehmenden Erkennens, das in den verschiedenen Fällen in charakteristischer Weise leidet. Der erste Fall bedarf besonderer Besprechung nicht, der dritte Fall ist ein geringerer Grad des zweiten. Was im zweiten die Regel ist, eine Verzerrung und Verschiebung räumlicher Formen,

die illusionärer Verknennung großen Vorschub leistet, kommt im dritten nur gelegentlich vor. Dabei ist wieder bezeichnend, daß auch diese Verknennungen flüchtig und wechselnd und unserer Erwartung entzogen sind, ganz ähnlich wie die Illusionen am Lichtstaub des dunklen Gesichtsfeldes bei geschlossenen Augen.

Beide Typen des Müdigkeitsdenkens erscheinen so als Sonderfälle einer Grundstörung, sind aber verschieden genug, um auch dem äußeren Verhalten verschiedenes Gepräge zu geben. Unaufmerksamkeit, Ratlosigkeit, Auffassungserschwerung, Merkfähigkeitsstörung sind gewiß bei beiden vorhanden, aber doch in verschiedener Verteilung nicht nur was die räumliche und zeitliche Orientierung betrifft, sondern auch bezüglich einzelner geübter Denk- und Erkennungsleistungen.

Auf diese Verschiedenheiten ist deshalb so großer Wert zu legen, weil derselbe Unterschied in der Verteilung der Symptome auch in den Zustandsbildern der Amentia und den Ratlosigkeitszuständen schizophrener Kranken wiederkehrt¹⁾.

Auch in diesen Zuständen der Schlaftrunkenheit ist die Verteilung der Merkleistungen, der Urteilsleistungen so, daß nur der geübte Gedanke gelingt, gemerkt wird, während alles Neue der gedanklichen Verarbeitung entgleitet.

Es ist also nur eine Weiterführung der Analogie zwischen Gedankenentzug und Denken vorm Einschlafen, wenn man auch die Ratlosigkeitszustände Schizophrener mit ihren charakteristischen Klagen: „Ich weiß nicht was los ist, was soll das nur sein, was bedeutet das alles, was hier vorgeht usw.“ der gleichen allgemeinen Störung subsumiert. Ich meine, daß hier im Vergleich zum Gesunden die Besonderheit der schizophrenen Denkstörung mit ihrer Erhaltung der Auffassung bei schwerer Urteilstrübung verschwindet. Ist sie doch beim Gesunden gewissermaßen vorbereitet. Das aber ist wesentlich. Denn so weit sich in allem Gegenständlichen und Inhaltlichen der Schizophrene vom Gesunden entfernt, so bleibt doch auch hier das Erleben in gewissen allgemeinen Grenzen an die Variationen gebunden, die in formaler Hinsicht beim Gesunden zu existieren scheinen. Wie ich meine, werden aber an der Hand dieser Analogien auch die inneren Zusammenhänge deutlich, die zwischen Gedankenentzug, Ratlosigkeit, Sperrung und Unschlüssigkeitsstupor Schizophrener bestehen, und die wir an einer Gruppe Schizophrener immer gesetzmäßig zusammen auftreten sehen (vgl. hierzu *Bumke*, Diagnostik).

Über die leichteren Formen der Denkstörung.

Die bisher zugrunde gelegten Zustandsbilder nehmen eine Mittelstellung ein, von der aus sich der weitere Verlauf nach 2 Richtungen ge-

¹⁾ Vgl. *Bumke*, Diagnostik.

stalten kann. Einmal im Sinne eines Übergangs in schwerere Zustände: Unschlüssigkeitsstupor, Zerfahrenheit, dann aber im Sinne der Besserung. Die erste Gruppe soll ihre Besprechung zusammen mit der Sprachverwirrtheit und den motorischen Symptomen in einer späteren Arbeit finden, so daß hier zunächst nur die Übergänge zur „Heilung“ zur Erörterung stehen.

Die Ratlosigkeit erschien bis jetzt im Denken und Benehmen durchaus als Hauptsymptom. In der Heilung tritt sie zurück, ist aber im sprachlichen und gestischen Ausdruck immer noch erkennbar. Im klinischen Verlauf des einzelnen Falles und an einer größeren Gruppe von Fällen sieht man unmittelbar die Übergänge nach der einen oder anderen Richtung. Und ich meine, daß diese Tatsache keine theoretische Schwierigkeit bildet. Im Hintergrunde aller Symptome und im Falle der sozialen Heilung im Hintergrunde der kranken Persönlichkeit stehen doch immer die Ratlosigkeit und der Gedankenentzug, steht die das ganze Bild konstituierende Form der Denkstörung, deren Folgen und Struktur wir in Analogie zu den Müdigkeitserlebnissen des Gesunden begrifflich zu klären suchten. Und daß diese Denkstörung in den verschiedensten Graden variieren kann, ist nicht nur ein Postulat, sondern eine Tatsache der Erfahrung, die wiederum in der Denkstörung des ermüdeten Gesunden ihre Analogie hat. Gewiß treten Gedankenentzug und Ratlosigkeit im Gesamtbild in beiden Richtungen zurück. Im Falle der Heilung, weil der leichtere Grad der Denkstörung sie den Kranken weniger aufdringlich macht (mit einer Ausnahme: in Zuständen lebhafteren Affektes), im Falle der Verschlimmerung, weil nun die Störung auch andere Gebiete des seelischen Erlebens als das eigentliche Denken ergreift und dem Kranken alle Ausdrucksmöglichkeiten versperren kann. Aber unter bestimmten Bedingungen werden diese theoretischen (nicht diagnostischen) Grundsymptome doch in beiden Fällen wieder erkennbar.

Wie sieht nun die Denkstörung dieser leichteren Fälle aus? Ich gebe zunächst ein Beispiel:

Ka. Kr. 31. V. 1921. Seit 1917 oft Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen. Jetzt glaubt sie wieder, sie solle geköpft werden, sieht das Beil im Nacken.

Angaben der Mutter.

Eltern leben, gesund. Fünf Geschwister, eins aus erster Ehe. Alle gesund, aber der Bruder etwas nervös. In der Familie manche Reibereien, da der Vater sehr heftig ist.

Rechtzeitig und spontan geboren, normal entwickelt. Als Kind Keuchhusten und Mastdarmvorfall.

In der Schule gut gelernt, wollte Lehrerin werden. Periode mit 15—16 Jahren, regelmäßig. Von Charakter ruhig, spricht sich wenig aus, nicht heiter, reizbar.

Zuerst Verkäuferin, eignete sich nicht, weil sie zu still war. Wurde Kontoristin im Buchhandel, in Leipzig, Jena, Bonn, Stuttgart, Magdeburg. Wollte von zu

Haus fort, weil es zu Hause viel Schelte und mitunter auch Schläge gab, wenn sie nicht rechtzeitig nach Hause kam.

Veränderung fiel seit vorigem Jahr auf. Bei der Todesnachricht eines Onkels in Grimma lief sie nachts von Dohna bei Grimma zu ihren Verwandten, war sehr aufgeregt.

Später saß sie oft im Geschäft da und arbeitete nicht. War manche Tage „anders“.

Auf Rat einer Bekannten brachte sie ihre Kündigung am 15. Mai 1921 an. Die Bekannte hatte gemeint, sie eigne sich besser zur Hauswirtschaft.

Schon seit längerer Zeit äußerte sie, sie würde aufs Schafott kommen. Sie spüre einen Schmerz im Nacken. Mitunter absonderliche Handlungen, ging einmal morgens zu Verwandten, um sich zu entschuldigen, daß sie sie gekränkt habe.

Erzählte auch, sie würde ein Filmbild, das sie gesehen habe, nicht wieder los. Ein Mann mit Ketten an den Stuhl gefesselt.

Sonst war sie tüchtig in der Arbeit.

31. V. 1921. *Autoanamnese*: Eltern leben, gesund. Fünf Geschwister leben und sind gesund. Als Kind Masern, Keuchhusten, Prolapsus ani-Operation. An den Füßen öfter Eiterungen durch „Drückungen“. Mit 21 Jahren an beiden Füßen Zehenamputation.

In der Schule gut gelernt. Nach Schulentlassung ein Jahr als Verkäuferin gelernt, dann schneidern, „kapierte“ aber beides nicht, nachher Buchführung versucht zu lernen, es war ihr aber zu kompliziert. Ging erst in ein Antiquariat, dann als Stenotypistin ins Geschäft.

1917 Versuch, die Pulsader aufzuschneiden, weil sie im Geschäft in Bonn 5. Rad am Wagen war, „Hornochse“ genannt wurde. Von Bonn nach Magdeburg. $\frac{3}{4}$ Jahr lang dort im Geschäft. Wegen Einstellung männlichen Personals entlassen. 1 Monat zu Hause zur Erholung. Nachher nach Leipzig $\frac{1}{2}$ Jahr als Stenotypistin. Dort im Geschäft störte sie der Chef durch sein „sinnliches“ Wesen. Sie kündigte, ging zurück in den Buchhandel und blieb $1\frac{1}{2}$ Jahre dort bis jetzt.

Lernte im Januar 1921 einen Herren kennen, mit dem sie mehrfach zusammenkam. Er stellte ungebührliche Ansinnen an sie, die sie zunächst abwies. Sie brach den Verkehr ab, weil der Bekannte sie nicht heiraten konnte. Es kam aber wieder zur Annäherung und schließlich zum geschlechtlichen Verkehr. Sie litt darunter, befürchtete ein Kind zu bekommen, hatte „keine Achtung“ mehr vor sich, sie ertrüge es nicht. Zuerst hatte sie auch Schmerzen.

Gleichzeitig las sie einen Roman, in dem Hinrichtungen geschildert wurden. Sie meinte, das müßte ihr eigentlich auch geschehen. Sie müßte geköpft werden. So denke man eben.

Sie verkam mit allen Menschen gut, denke von allen Menschen gut und edel.

Vor einigen Tagen starb der Hund, der mit im Bureau war. Den hatte sie sehr lieb. Sie hing an ihm, weil er sie immer so treu ansah, sich an sie schmiegte. Dessen Tod habe nun alles wieder aufgewühlt. Ihr Chef sei gut zu ihr gewesen, brauchte keine harten Worte. Sie arbeite langsam, aber sie habe Ideen. Sie biete Filmfabriken Romane an, um Geld zu verdienen. Sie habe noch nicht die Erfahrung, aber die Gedanken.

„Man strebt doch weiter, vielleicht will ich zu hoch hinaus. Zu Hause ist Zank. Ich kann nicht kochen. Die andern sagen, ach die macht doch nichts.“ Daß sie aufgewaschen habe, daran denke niemand. „An der jüngsten Schwester hänge ich; aber die ist manchmal roh, sagt gleich ‚Affe‘. Das stößt mich ab. Sie muß doch Respekt haben vor der älteren Schwester. Nicht wahr?“

Ich bin immer so ausgenutzt worden. Ich bin eine dumme Natur. In der Schule haben mal 2 Mädels gesagt, ich solle vor ihnen niederknien wie vor einer

Göttin. Ich hab's getan, und es war nicht einmal meine Freundin. Sie konnten sich mit Kleidern umhängen und ich habe Respekt gehabt. Aber getan habe ich es doch."

Sie habe auch aus dem Geschäft Kohlepapier mitgenommen nach Hause. Das war auch nicht recht. Im Geschäft wurde auch mehrfach danach gefragt. Sie habe es ersetzen wollen, aber es nicht auszuführen getraut.

Sie habe heiraten wollen, allein käme sie nicht vorwärts in der Welt. Zuerst habe sie gedacht, der Bekannte werde sie heiraten. Sie wolle ihn nicht zwingen. Aber sie denke nun doch, er hätte eigentlich die Pflicht.

Unmittelbar nach dem Sexualerlebnis habe sie neue Beziehung angeknüpft. Diesem Mann, der sie heiraten wolle, habe sie alles erzählt, aber er passe nicht recht zu ihr. „Und dann ist er vom Land.“ „Ich bin eine sehr sensible Natur, und wenn ein Mann das Brot in die Stube wirft, das befürchte ich, denn ich möchte nicht solche Zustände wie zu Hause.“ Sie hat diesen Bekannten zunächst hingehalten.

Ich dachte, ich würde alles können, was ich wollte, aber es ist zu schwer, zu schwer.

(*Stimmen?*)

„Stimmen habe ich oft gehört, nachts und tags. Aus dem Hundegekläff.“ Ihren Namen hörte sie, auch den Namen von ihrem Bekannten: „Da glaubte ich, er rief mich, er zöge mich. Es sei telepathische Verbindung.“

„Ich hörte die Vokale seines Namens, ein O und ein A und ein J, da machte ich mir den Vers: A O J ist eine heitere Melodie, das habe ich in eine Blusenkante als Verzierung hingearbeitet; damit wollte ich ihn ketten. Ich glaube immer noch, daß er mich ruft. Vielleicht ist es eine Täuschung.“

Zustandsbild.

Pat. bringt ihre mannigfachen Angaben nicht immer mit dem entsprechenden Affekt vor. Obwohl sie ihre „zarte empfindliche Natur“ immer wieder betont, hat man durchaus nicht den Eindruck, als ob ihr ihre Erlebnisse sehr nahe gehen. Sie lacht auch gelegentlich an Stellen, wo man eher eine andere Affektäußerung erwartet hätte. Im ganzen scheint mehr die Grundstimmung einer Unsicherheit vorzuwalten und daraus die Neigung zu geheimnisvollen Beziehungen und Verknüpfungen zu entspringen.

Das Verhalten der Pat. drückt das zum Teil wohl in der Neigung aus, sich an andere anzulehnen, sich seufzend oder mit geschlossenen Augen zurückzulegen. Dazwischen atmet Pat. tief, sieht träumerisch an die Decke, verzieht das Gesicht, wiegt den Oberkörper hin und her, legt die Hand wie nachdenkend an die Stirn usw.

Räumlich, zeitlich, persönlich orientiert. Alle Klagen und Äußerungen enthalten des klaren Zusammenhangs, Situationen werden eigenartig verwachsen geschildert. Der Fortgang ihrer Erzählungen ist sehr von plötzlichen Einfällen abhängig.

31. V. 1921. „Ich habe immer Geld erwerben wollen, ich möchte nicht in ganz kleinen und ärmlichen Verhältnissen leben, auch um meines Bekannten willen. Ich habe seinetwegen Klavierspielen lernen wollen, aber meine Tastnerven erlaubten das nicht. Ich hänge an ihm, weil ich das Gefühl hatte — ich kann mich ja täuschen —, daß er eine verfeinerte Natur ist, kein roher Mensch und das hat mir so unendlich wohl getan. Der neue Bekannte, ein Bureauvorstand bei einem Rechtsanwalt, hat mich abgestoßen, weil er rohe Manieren hat, tölpelig ist.

Ich bin immer viel in die Kientöpfe gelaufen, weil ich mich fürchtete nach Hause zu gehen; es war eine Qual oft. Vor Weihnachten habe ich auf dem Heimweg einen Herrn kennengelernt, einen Juden, klein und dick, mit dem bin ich dreimal zusammengetroffen. Es war mir ein Genuß, mit ihm zu reden, seine geistige Bildung und die feinen Formen zogen mich an. Es war keine Liebe meinerseits,

nur ein wenig Sympathie. Er hat mich versetzt, und das habe ich schmerzlich empfunden. Man hat sich umarmt und geliebkost, aber nicht geschlechtlich verkehrt. Da habe ich gedacht, du hast dich wieder weggeworfen. Damals hat der Hund mich getröstet. Ich dachte, du bist auch ein Einsamer, und ich auch. (Pause) „Eben habe ich wieder meinen Namen gehört, es war nur Ä, ich heiße Käte, dann bilde ich mir ein, es sei mein Name gerufen. Es war ein einzelner Laut.“

Ich habe mich mit Hypnotismus oder Telepathie nie beschäftigt, nur einmal Vorträge in der Volkshochschule gehört, dabei war auch einer über Mystik.“

Sie erinnere sich an besondere Erlebnisse aus Ihrer Kinderzeit!

„Darüber dürfte ich eigentlich nicht sprechen. Einmal wollte die Mutter ins Wasser gehen, da bin ich ihr nachgelaufen. Ich bin vielleicht 12 Jahre alt gewesen. Vielleicht ging's ums Geld, weil die Mutter am Schönen hängt, und der Vater so streng ist.“

Ich bin die zweite Tochter meiner Mutter. Die ältere ist zurückgeblieben, körperlich schwach, aber heiter, während ich grüble. Sie ist Aufwartung, ist auch zweimal 1 Jahr in der Schule zurückgeblieben.

Mein Bruder hat den Dr. phil. gemacht und studiert Jura, er will möglichst Staatsanwalt werden, muß cand. jur. sein. Er sagt, er interessiert sich nicht für mich. Der hat mich oft sehr gekränkt. Er hat immer mit Geringschätzung auf uns herabgesehen. „Ihr habt's ja zu nichts gebracht, pah!“ Ich hatte ja auch keine schönen Kleider und Perlen und Lackschuhe.

Ich will heiraten, um von Hause wegzukommen. Allein sein kann ich nicht, ich hab's versucht; dann kommen die trüben Gedanken, wenn ich sehe, daß die anderen Erfolg haben, eine gute Stellung, einen berühmten Namen, und an mir etwas sein muß, daß ich hinter den anderen zurückstehe.

Von der älteren Stiefschwester halte ich viel. Ich habe sie erst in späteren Jahren kennengelernt. Jetzt hat sie geheiratet und braucht mich nicht.

Ich schlafe oft schlecht, oft 8 Tage lang nicht, weil ich überreizt bin, überarbeitet durch Maschinenschreiben in meinen Freistunden, Sonntagen und Ferien. Ausflüge mache ich nicht viel, man will einkehren, und wenn man von einem Herrn, den man nicht schätzt, sich die Zeche bezahlen läßt, das kränkt. Wenn man dann mit einem solchen Herrn nicht wieder zusammenkommt, brauchen die Leute, die anders denken, grobe Ausdrücke, die verletzen, und es handelt sich ja nicht um meine Ehre, sondern um die meines Bruders. Alle hängen sehr an dem Bruder, besonders der Vater, und tun alles für ihn. Er hat das Gymnasium besucht, und ich konnte weder Lehrerin werden, noch die Frauenschule besuchen, obwohl mir das Lernen eine große Freude war.

Angenehme Erinnerungen habe ich wenig, nur daß die Mutter uns viel erzählt hat von der Vergangenheit, von der Familie. Daß der Vater das Brot vom Tisch warf, oder ein Glas nach der Fensterscheibe, oder eine Waschsüssel auf die Erde, das kam vor. Er hat uns Mädchen überhaupt keine Zärtlichkeiten entgegengebracht. Das erstemal vom Hause wegzusein und wirklich eine Freundin zu haben, war eine unbeschreibliche Wonne. — Ich habe immer meine Nase in die Bücher gesteckt, Farben und Blumen sah ich nicht.

Wenn ich über die Straße gehe, muß ich öfters stehenbleiben, dann läßt das Herz nach, auf einmal ist alles still. Manche Tage kann ich keine Treppe steigen.“

2. VI. Pat. berichtet heute über andere „Erlebnisse“.

Als Kind habe sie eine Puppe gehabt. „Ich wollte sie taufen, ich schwärmte für die modernen Namen. Horst, Dolf, Rolf. Meine Mutter riet Martin.“ Mein Freund heißt auch Martin. Ich dachte, es ist eine Bedeutung. Es gab noch ein Paar, Martin und Käthe, wie sie, nämlich Luther und seine Frau...“

Sie war bei Dr. Jolowicz. Er muß sie beeinflußt haben. Denn nachher hat sie Dinge getan, die sie sonst nicht täte: Sie wartete auf einen Bekannten, um ihn zu begleiten . . .

Dem Manne Martin habe sie sich hingegeben, weil er gesagt habe, er habe seit Sylvester nicht mehr verkehrt und er müsse doch arbeiten. Sie habe ihn doch heiraten wollen und nun glaube sie, der sexuelle Verkehr erhöhe die Produktivität des Mannes. Deshalb habe sie sich ihm hingegeben. Denn sie müssen doch arbeiten, damit sie hoch kämen.

Über die Stimmen:

Weil ihr Bekannter Pflocksch heiße, habe sie bei Hunden immer an ihn denken müssen. Dann habe sie sich „rufen gefühlt“, ganz leise: „Käthe“.

Der Gedankengang ist umständlich, der Ausdruck gespreizt, mitunter fast ideenflüchtig abgleitend; ohne festes Denkziel. Kein Gedankenlautwerden, kein Gedankenentzug, keine Gedankenbeeinflussung.

8. VII. Pat. möchte nach Hause, obwohl es hier ganz schön sei, man könne hier so schöne psychologische Studien machen.

13. VIII. Auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen.

Um zunächst das reine Diagnostisch-klassifikatorische vorwegzunehmen, so ist wohl schon aus der Art der zeitweise geäußerten Gedanken die Diagnose Schizophrenie mit Sicherheit zu stellen. Trotz des an sich gleichgültigen Inhalts der Probe ist sie doch überaus charakteristisch in ihren Einzelheiten und durch die Art, wie die Kranke spricht.

Aus den Einzelheiten des Benehmens hebe ich nur die Züge heraus, die für die Analyse der Denkstörung wichtig werden, das sind: die eigenartige Modulationslosigkeit des Sprechens, unvermittelte Pausen an Stellen, welche sachlich besonderes Nachdenken nicht erfordern und die gewissermaßen die Vorläufer der Sperrung darstellen.

An der Probe selbst ist bei geordnetem Satzbau im Formalen doch eine gewisse lockere Verbindung der Gedanken nachweisbar, eine Verschwommenheit der sachlichen Zusammenhänge, inhaltlich aber die Tendenz zu „Bedeutungen“, zu mystischen Beziehungen, die die ganze Persönlichkeit in eine unwirkliche Sphäre rückt, und schließlich direkt absurde Gedanken und Erlebnisschilderungen bemerkenswert. Bei der Erörterung der verschiedenen Formen des Sprechens wird zu zeigen sein, wie von diesen eben angedeuteten Zeichen eine gerade Linie zu den Produkten schwerster Zerfahrenheit in zahlreichen Übergängen über mehr ideenflüchtige Äußerungen führt und wie solche Übergänge für jedes der angegebenen Kriterien bestehen.

Deshalb werden solche ersten Anfänge der Störung, deren psychologische Bedingungen man leichter übersieht, so wichtig für die Theorie aller Schizophrenensymptome. Ich glaube, man darf unbedenklich den Fall, dem die oben abgedruckte Probe entstammt, den bisher besprochenen Fällen als wesensgleich anreihen. Der einzige Unterschied von den vorigen besteht bei ihm darin, daß die Ratlosigkeit nicht schwer, die Denkstörung nicht hochgradig ist, über „Gedankenentzug“ nicht geklagt wird. Aber vorhanden sind sie noch, ebenso wie die Folgen

der oben besprochenen Form des Gedankenentzugs und die eigenartige Tendenz zu „Bedeutungen“ ihm mit anderen Fällen gemeinsam sind. Dadurch aber wird die Auffassung berechtigt, daß auch hier die Symptome Ausdruck derselben eigenartigen formalen Störung der Gedanken sind wie in den anderen Fällen. Daraus erklärt sich die Verschwommenheit der Denkleistung ohne weiteres und es läßt sich unter dieser Voraussetzung auch definieren, worin der Unterschied zu etwa ähnlichen oder viel verworreneren Produktion wenig gebildeter Gesunder liegt:

1. Der Gesunde erlebt im unformulierten und formulierten Denken und im Sprechen immer wieder „Erfüllungen“, gleichsam Abschnitte, Zäsuren. Seine Gedanken sind formal, inhaltlich, gegenständlich geschlossen, ganz unabhängig von dem Reichtum oder der Geltung der in ihnen enthaltenen Beziehungen, und dessen wird er sich in besonderen Erlebnissen und Gedanken immer wieder bewußt. Nur vorm Einschlafen usw. verschwinden diese Erlebnisse frühzeitig. Und wie sich diese Zäsuren in der Modulation des Sprechens stets ausprägen, so verschwinden sie auch im Sprechen vorm Einschlafen oder in der Schlaftrunkenheit. Ganz analog nun verhält sich die Modulation der Sprache in diesem Fall.

2. In dem hier zitierten Bericht kommt erneut die allgemeine Verteilung von gegenständlich geordneten und gegenständlich ungeordneten Urteilen zum Ausdruck, wie sie in dem Abschnitt über Ratlosigkeit bei der Besprechung der Zeit- und Raumorientierung dargestellt wurde: das geübte, das alltägliche Urteil gelingt, das neuzuschaffende mißlingt oder ist erschwert, ohne daß bei genauerer Prüfung irgendeine der erforderlichen Kenntnisgrundlagen Not gelitten hätte, ja selbst wenn Kranken die vorhandene gegenständliche Beziehung bewußt war. Beim ungebildeten oder beschränkten Gesunden besteht eine solche Verteilung nicht.

Die Erfüllungserlebnisse, die aus der Modulation des Sprechens immer klar erkennbar sind, stellen nicht etwa eine Ursache, wohl aber ein wichtiges Kriterium des geordneten Denkens dar¹⁾. In ihnen wird uns die Geschlossenheit unseres Denkens bewußt; fehlen sie, wie vorm Einschlafen, so fließen die Gedanken ineinander; was bislang durch ein Erfüllungserlebnis getrennt war, wird ein Gedanke, z. B. etwas, was uns als Bild, als Vergleich gelten würde, wird als wirkliche gegenständliche Beziehung gedacht, ja es setzt sich eventuell in eine akustische hypnogoge Halluzination um. Auf einem analogen Vorgang beruhen anscheinend Erlebnisse wie der Bericht der Kranken über das Halluzinieren aus Hundegebell²⁾.

¹⁾ Gewiß nicht das einzige. Bei der manischen Ideenflucht sind die „Erfüllungen“ sicher vorhanden.

²⁾ Vgl. den Hinweis *Bumkes* auf die ähnliche Art der Entstehung des Ineinanderhalluzinierens zweier Sinnesgebiete.

Man kann sich den Vorgang an folgendem Beispiel verdeutlichen: Bei der Lösung einer von einer anderen Person gestellten Rechenaufgabe, z. B. 6×6 , hat man mit der Auffassung der Aufgabe einen gegenständlichen Gedanken unanschaulicher Natur, in welchem die Beziehung $6 \times 6 = 36$ gedacht wird. Unmittelbar daran anschließend ein „Erfüllungserlebnis“, und das Wissen, daß mit diesem Gedanken die Lösung schon gegeben ist. Gleichzeitig oder unmittelbar danach spricht man die Lösung aus. Sie erfolgte hier ohne gedankliche Zwischenoperationen wie etwa schwerere Aufgaben, aber doch enthielt der Beziehungsgedanke noch gleichsam ein Rudiment jener, z. B. in dem Wissen, daß diese Aufgabe ein Multiplikationsexempel ist, ja evtl. in dem Wissen, daß dies ein Beispiel ist, das man zur Demonstration der sog. konnektiven Einstellung usw. benutzt hat. Das alles spielt sich aber in der kurzen Zeit zwischen Auffassung der Aufgabe und Aussprechen der Lösung ab, alles ist um den einen Gedanken $6 \times 6 = 36$ gruppiert, folgt rasch aufeinander, ist aber doch noch in einem Gedanken unmittelbar umspannt, nur voneinander durch begleitende Erfüllungserlebnisse geschieden. Im Einschlafen löst man die Aufgabe in ganz anderer Weise, eben so daß hier alles flüchtig durcheinander geht und ineinander verschwimmt, wie es oben zu schildern versucht wurde.

Auf dieser Basis nun erwächst ohne weitere Zwischenglieder, ganz analog wie bei Gesunden in der Ermüdung und bei Kranken, die Neigung, das zwar scharf Aufgefaßte, aber in seinen gegenständlichen Beziehungen unklar Gedachte mit besonderer Bedeutung zu umkleiden. Ist die Störung weitgehend, so bleibt es bei dem ratlosen Versuch, bei der unge lösten Frage in geringeren Graden der Denkstörung wird die gesuchte Bedeutung auch gefunden, und zwar je nach dem Grade in einem leidlich klaren Urteil oder in der Weise des Ineinanderdenkens.

Daß diese Bedeutungen so gern einen mystischen Charakter annehmen, ist unmittelbar verständlich. Wie bei allem unklaren Denken stellt sich das Mystische auch hieran ein, als eine in dem Denken des Menschen immer bereite Zugabe. Nur erscheint uns die Mystik unserer Kranken abrupt, gewaltsam, ja absurd in ihren Resultaten — ein Erfolg, der aus der die gegenständlichen Beziehungen durcheinander würfelnden Denkstörung hervorgeht.

Noch einen Schritt in der Heilung weiter und derartige Kranke treten uns nun als eigenartige Charaktere, als Menschen besonderen Temperaments mit besonderen Zielen und Auffassungen entgegen. Das eigentlich Psychotische verschwindet fast völlig, aber wenn man solchen Menschen im täglichen Leben begegnet, bringen sie den Eindruck des Besonderen, Unausgeglichene, Fremdartigen immer mit sich.

Die Kranke, von der wir sprachen, berichtet über ihren Lebensgang selbst genügend, um diesen Eindruck zu rechtfertigen.

Unsicher, empfindlich und empfindsam, scheu, aber gelegentlich von großem Anlehnungsbedürfnis erfüllt, zurückhaltend, aber von reichem Innenleben, das sich nur gelegentlich einem Menschen enthüllt, zu dem die Kranke Sympathie fühlt; träge dahindämmernd, aber mitunter voller explosiver Entschlußkraft, voll Bestreben, die weitesten Gebiete menschlichen Denkens in sich zu vereinigen, wie von einem dunklen Drang danach beseelt, ohne doch ja irgendwie zur Klarheit und zu gesicherten Anschauungen zu gelangen; dabei nicht in einer Linie sich entwickelnd, sondern mitunter sprunghaft, eine eingeschlagene Denkrichtung verlassend. Im Benehmen gelegentlich maniert, in ihren Affekten widerspruchsvoll, in allem aber leicht verletzlich — das wären die wesentlichen Züge dieser Persönlichkeit, die sich im ganzen über die soziale Stellung der Familie hinausgehoben fühlt, ihr Anderssein auch betont, ihren Höhestandpunkt aber ebenso unvermittelt wie alles andere aufgibt, um sich mit den verschiedensten Männern einzulassen.

Die Kranke repräsentiert einen Typus schizophrener Persönlichkeiten, der unmittelbar aus den eigentlichen psychotischen Phasen herauswächst. Man kann leicht noch, wie *Kretschmer* das getan hat, je nach der größeren oder geringeren Aktivität eine Reihe anderer Typen aufstellen, ohne wesentliche neue Erkenntnisse damit zu erlangen.

Denn was diese Persönlichkeiten trotz aller charakterologischen Verschiedenheiten zu einer einheitlichen Gruppe verbindet, sind die Restzüge der Psychose, die letzten Anklänge an die akuten Phasen, nicht nur in Gestalt etwa erstarrter unverarbeiteter krankhafter Ideen, sondern auch in Form der letzten Ausläufer des Gedankenentzugs und der hinter aller Schüchternheit und Empfindsamkeit, oder aller Kälte und Herrschsucht immer wieder zutage tretenden Ratlosigkeit, die bei derartigen postpsychotischen schizophrenen Persönlichkeiten viel mehr parat liegt als beim Gesunden. Das scheint mir überhaupt die Formel derartiger Persönlichkeiten zu sein, die alle ihre Züge in den verschiedensten Varianten umfaßt: Sie erscheinen uns fremdartig in ihrem Denken, weil es unter der Bedingung des „Gedankenentzugs“ steht, und sprunghaft in ihrem Handeln, weil ihr Denken sich infolge dieser Störung dauernd zwischen Gegensätzen zu bewegen vermag, verschlossen unzugänglich, weil aus mehr oder minder klarer Reflexion ihr Verhalten von dem mit dem „Gedankenentzug“ und der Ratlosigkeit verbundenen Insuffizienzgefühl und der daraus entspringenden Abschließung von der Außenwelt beherrscht wird.

So meine ich denn, daß die Temperaments- und Charaktervarianten dieser Gruppe, so sehr man sie in fast reine Typen scheiden kann, nichts sind, als die normalen Charaktervariationen, über die sich hier das Gemeinsame einer eigenartigen Denkstörung lagert, in sehr verschiedenem Grade bis zur Affektstumpfheit, deutlich genug, um trotz aller Varianten

alle verschiedenen postpsychotischen schizophrenen Persönlichkeiten dieser Art zu einer einheitlichen Klasse zu vereinigen.

Entsprechend der theoretischen Grundformel dieser Persönlichkeiten ist denn auch bei der Aufgabe ihrer diagnostischen Erkennung auf die letzten Ausläufer des Gedankenentzugs und der Ratlosigkeit Wert zu legen. Den ganzen Reichtum der hier vorhandenen Möglichkeiten vermag ich noch nicht annähernd zu übersehen. Vorläufig scheint es mir, als kämen hier alle Symptome der konstitutionellen Nervosität auch vor. Es ist vor allem die Klage über Konzentrationsunfähigkeit, in die sich diese leisesten Grade schizophrener Denkstörung kleiden können. Aber die hier gemeinten Persönlichkeiten unterscheiden sich doch von den einfach konstitutionell-nervösen, deren Charakterzüge und deren Lebensgang ihnen sonst sehr ähneln können, durch die nicht einfach unsichere, sondern immer ratlose Unfreiheit der Lebensauffassung und des Benehmens, und dadurch, daß sich mit der Klage über Konzentrationsunfähigkeit hier stets die Klage über ein die Momente der Konzentrationslosigkeit begleitendes Verwirrungsgefühl verbindet. In etwas schwereren Graden steigert sich das bis zum Gefühl des tatsächlichen Durcheinanders der Gedanken, dann verbunden mit einer eigentümlichen reizbaren Stimmung.

Die Erkennung solcher postpsychotischer schizophrener Persönlichkeiten wird ja meist erleichtert durch die Brocken krankhafter Ideen oder durch die Kenntnis der Anamnese. Ohne diese kann sie sehr schwierig sein, wenn die Denkstörung in ihren leichteren Graden nur eine affektinsuffiziente, reizbar-empfindsame Persönlichkeit geschaffen hat, der die Affektstumpfheit der schwereren Grade auf zahlreichen Gebieten fehlt. Dann sind Ratlosigkeit und „Gedankenentzug“ (nicht in dieser Form vom Kranken geklagt) wichtige diagnostische Hilfsmittel.

Besonders charakteristisch ist, daß jeder stärkere Affekt, dem sich die Kranken einmal nicht entziehen können, ohne weiteres die Denkstörung zu großer Höhe schnellen läßt und zu schwerer Ratlosigkeit führt. Dann entstehen eigentümliche reaktive Psychosen vom Aussehen hysterischer Dämmerzustände, deren Symptomatologie noch nicht genau abgrenzbar ist.

Die Kenntnis solcher Affektreaktionen „latent“ Schizophrener, die Kenntnis ihrer Persönlichkeitsstruktur ist deshalb so wichtig, weil sie in anderen Fällen das Verständnis des präpsychotischen-schizophrenen Charakters vermittelt. In diesem können in der Tat alle wesentlichen Grundzüge des postpsychotischen Charakters vorhanden sein. Solche Persönlichkeiten gehen denn meist als Konstitutionell-nervöse, bis eines Tages erst der Ausbruch der Psychose die Sachlage klärt. Die Klagen sind dieselben: Vergeßlichkeit, Reizbarkeit, Unaufmerksamkeit. Aber bei genauerer Exploration enthüllt sich dahinter der scharfe Unterschied

zwischen konstitutionell-nervös und latent-schizophren: Die Unaufmerksamkeit ist nicht das Abgleiten auf einen anderen Gegenstand, sondern das Entgleiten desselben in der Weise des „Gedankenentzugs“, nur weniger ausgesprochen als Durcheinandergehen, als Mangel an Erfüllungserlebnissen — die Vergeßlichkeit dementsprechend verschieden verteilt: die Reizbarkeit unterschiedlich bedingt: hier dem Gedankenentzug unmittelbar vergesellschaftet, dort dem allgemeinen Insuffizienzgefühl entspringend.

Die Abgrenzung dieser Persönlichkeiten ist nach beiden Seiten, nach der konstitutionellen Nervosität, wie nach den akuten psychotischen Phasen der Schizophrenie hin gleich unsicher. Daß Zustände dieser Art die Einleitung schwerer Schizophrenien bilden, ist sicher, möglich wäre aber auch, daß sie abortive Formen der Schizophrenie bilden können, daß jede gröbere psychotische Phase ausbleiben kann und doch derartige Persönlichkeiten als manifest Schizophrene zu betrachten wären. Trifft das zu, dann fehlt uns bislang noch jede Möglichkeit, sie von dem hypothetischen Gebiet des „Schizoiden“ zu unterscheiden und es würde umgekehrt sehr vieles, was heute als schizoid aufgefaßt wird, dem Schizophrenen zuzurechnen sein.

Die Beziehungen der progressiven Muskeldystrophie zu den Erkrankungen der Blutdrüsen.

Von
Dr. med. Fritz Fränkel.

(Aus dem Hospital Buch, Berlin [Leitender Arzt: Dr. *Otto Maas*].)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. April 1922.)

In den letzten Jahren wurden wiederholt Fälle von Myopathien beschrieben, bei denen eine Kombination mit Erkrankungen innersekretorischen Charakters vorlag. Unter diesen erscheinen besonders häufig Störungen hypophysärer Art, so daß die Frage berechtigt ist, ob dieses Zusammentreffen ein rein zufälliges ist oder ob sich hierfür ein innerer Zusammenhang aufdecken läßt.

Bevor ich über die vorliegenden Tatsachen eine Übersicht gebe, sei ein eigener Fall geschildert, bei dem in ausgesprochener Weise die Kombination von Muskelschwund mit einer Dystrophia adiposo-genitalis vorliegt.

W. St., 22 Jahre. Vater Alkoholiker, 2 Schwestern, deren eine sehr fett war, im Alter von 13–14 Jahren gestorben, beide litten an einer zunehmenden Gehstörung und konnten in den letzten Jahren nicht mehr laufen. Die Diagnose des Oberlin-Krankenhauses, in dem die jüngere untergebracht war, lautete: Progressive Muskeldystrophie. St. selbst seit Jugend an sehr fett, war nie fähig, allein zu gehen, im Alter von 6 Jahren verschlechterte sich die Gehfähigkeit sehr und seit dem 8. Lebensjahre ist der Kranke an den Rollstuhl gebunden, verlebte seine Jugend im Oberlin-Krankenhaus in Nowawes und befindet sich seit 6 Jahren im hiesigen Hospital.

Status: Plump gebauter, äußerst fatter Mensch, bei dem die Kleinheit der Extremitäten im auffälligen Gegensatz zu der Entwicklung von Kopf und Rumpf steht. Größe infolge Pseudocontracturen von beiden Beinen nicht mit Sicherheit festzustellen, nicht über 150 cm. Kein Überwiegen der Oberlänge über die Unterlänge. Kopfumfang 58 cm.

Fettentwicklung ist am ganzen Körper, besonders aber an den Prädisloktionsstellen sichtbar. Gewicht vor dem Krieg 100, zur Zeit 75 kg. Ausgeprägte Pseudomammæ, deren Warzen nicht besonders hervorstehen, aber einen breiten, dunkel pigmentierten Hof haben.

Fett schurzfellartig vom Unterbauch herabhängend, bedeckt die Schamteile (s. Abb. 1).

Bei der Aufnahme ins Hospital Testes sehr klein und weich, Behaarung völlig fehlend. Jetzt etwa normal groß, Konsistenz immer noch weich. Brust und Pubes

normal behaart, Bart- und Achselhaare äußerst spärlich, am Bauch fehlt die charakteristische Haarlinie an der Linea alba. Geringe Libido, früher vereinzelt Masturbationen, jetzt ca. 8wöchentlich Pollutionen. Gesichtsnerven frei, keine Geschmacks- oder Geruchsstörung, normales Gesichtsfeld.

Bei Aufnahme des Schädels sind Veränderungen an der Sella turcica nicht mit Sicherheit zu erkennen.

Hochgradige Bewegungsstörung an Armen und Beinen. Heben der Oberarme fehlt ganz, Ein- und Auswärtsrollen nur beschränkt und kraftlos möglich. Unter-



Abb. 1.

arme können gut gebeugt werden, Pro- und Supination und Streckung fallen fast aus.

An den Händen alle Bewegungen frei, grobe Kraft stark vermindert, auffällige Hyperextension der Endglieder der Finger.

Aufrichten aus der Rückenlage gänzlich unmöglich. Es fehlt jeder Tonus der Rumpfmuskulatur. Im Gebiet der Glutaei erhebliche Atrophie.

Beide Beine stehen in Abduktionsstellung, das rechte Knie stärker als links gebeugt, auch passive Streckung nicht möglich. Konturen der Waden verstrichen. Geringe Reste der Rollbewegung der Oberschenkel, die nicht von der Unterlage erhoben werden können. Beugung der Unterschenkel erhalten, desgleichen Dorsalflexion der Füße und Zehenbewegungen.

Elektrische Untersuchung bis auf Herabsetzung im Deltoideus-, Glutaeus- und Soleusgebiet ohne Besonderheiten.

Sämtliche Sehnenreflexe fehlen.

Lange Röhrenknochen im Röntgenbild auffällig dünn und durchsichtig. Spongiosa und Compacta erheblich reduziert (s. Abb. 2). Knochen sehr brüchig, wiederholt bei kleinen Einwirkungen Frakturen.



Abb. 2.

Keine Polyurie, Temperaturen normal, starke alimentäre Glykosurie, schon nach 75 g Traubenzucker. Blutdruck 118, nach Adrenalininjektion in wenigen Minuten auf 180 schnellend, zehnstündige Zuckerausscheidung nach der Injektion, im Blutbild 6% Eosinophile. Blutzuckernüchternwert 0,08% (Professor M. Jakoby).

Zusammenfassung.

Trotz des Fehlens lokaler hypophysärer Symptome erscheint bei dem Kranken die Diagnose des Morbus *Froehlich* sichergestellt. — Da-

für spricht die abnorme Fettentwicklung, die geringe Ausbildung der sekundären Sexualcharaktere, das Zurückbleiben der Sexualfunktionen.

Sehr auffällig ist die Störung des Kohlenhydratstoffwechsels. Für gewöhnlich beobachtet man in diesen Fällen ja eine Steigerung der Zuckertoleranz, hier ist sie weit unter die Norm herabgedrückt, und auch auf die Adrenalininjektion antwortet der Kranke mit langanhaltender Glykosurie.

Bekanntlich hat *Cushing*³⁾ die Hypothese aufgestellt, daß die Fettentwicklung bei *Dystrophia adiposo-genitalis* sich durch die Aufstapelungsfähigkeit des Körpers für Kohlenhydrate erklären ließe. Mit dieser Annahme schwer vereinbar ist die Tatsache, daß spontane wie alimentäre Glykosurie bei den hypopituitären Erkrankungen wiederholt beobachtet wurde [*Seelert*¹⁵⁾, *Hutinel*⁹⁾]. Auch die von der inneren Medizin her bekannte Verwandtschaft von Fettsucht und Diabetes spricht gegen die Allgemeingültigkeit von *Cushings* Theorie.

Wir müssen uns den Fettansatz wohl unter direkte Einwirkung sympathischer Einflüsse entstanden denken, die ihrerseits cerebraler wie hypophysärer Regulation unterliegen können.

Möglich wäre auch eine cerebrale Entstehung der Glykosurie, wenn man bei dem Patienten einen Hydrocephalus internus annimmt, der eine Reizung der vegetativen Zentren des Zwischenhirns verursachen und der auch für die Unterentwicklung der Hypophyse verantwortlich gemacht werden könnte. Sichere Anhaltspunkte für das Bestehen eines Hydrocephalus oder einer Meningitis serosa sind nicht vorhanden. Zur Lumbalpunktion war Patient nicht zu bewegen.

Von wesentlicher Bedeutung erscheint die Frage, ob der dysglanduläre Prozeß, der hier vorliegt, in eine Beziehung zu dem myopathischen gebracht werden kann, eine Frage, die nahe liegt bei der häufigen Kombination von Blutdrüsenerkrankungen mit Muskeldystrophien, die wir seit der Kenntnis der *Myotonia dystrophica* beobachten.

Von dem diesbezüglichen Tatsachenmaterial, das in der Literatur vorliegt, sei hier folgendes zusammengestellt:

Schon 1873 schildert *Friedreich*⁸⁾ einen Fall von Myopathie mit Beteiligung des Skeletts, bei dem ein hochgradiger Infantilismus gefunden wurde (kindlicher Gesichtsausdruck, fehlende Bartbildung, äußere Genitalien wenig entwickelt, keine Pubertätszeichen), und er erwähnt in seiner Monographie, daß *Le Gendre* von einem gleichartigen Grundleiden berichtet, bei dem im Gegensatz zu *Friedreichs* Fall eine ganz auffällige Überentwicklung des äußeren Genitalapparates (übergroßes Membrum) vorhanden war.

Beide Fälle sind nicht ausführlich genug beschrieben, um mit Sicherheit bestimmen zu können, welche Blutdrüsensfunktion gestört war, immerhin liegt der Gedanke an eine Hypophysenstörung am nächsten.

Friedreich selbst denkt, da bei den Sektionen außer auffallend harter Hirnkonsistenz nichts gefunden wurde, an eine Alteration der vasomotorischen Zentren, die er auch für den Knochenprozeß verantwortlich macht.

Die Tatsache der Mitbeteiligung des Knochenapparates ist beachtenswert. Sie ist keine Seltenheit, und die französischen Autoren sprechen ja von einer Osteomyopathie. Die Art der Knochenwachstumsstörung ist eine gleichmäßige. *Sterling*¹⁶⁾ faßt sie zusammen als quantitative und qualitative Veränderungen, erstere bestehen in Verdünnung und Verkleinerung, so daß die Diaphysen wie ein transparentes Glasrohr erscheinen, letztere in größerer Durchsichtigkeit, geringer Densität, mitunter kommt es auch zu Formveränderungen. Der Prozeß macht die Knochen brüchiger, eine Folge der Rarefizierung der Compacta und Decalcification der Spongiosa.

Bei unserem Patienten können wir diese Beobachtungen nur bestätigen, und ich werde noch hinzuweisen haben auf eine Arbeit von *Hutinel*⁹⁾, der bei einem ganz analogen Krankheitsbilde in nicht glücklicher Weise von Spätrachitis spricht, wobei er selbst hervorhebt, der Knochenprozeß habe eher mit Osteomalacie als mit Rachitis Ähnlichkeit. Da der Einfluß des Hypophysensekretes auf das Knochenwachstum heute ja sichergestellt ist, erscheint die Annahme, daß die atrophischen Prozesse an dem Skelett, die an den hier zur Diskussion stehenden Fällen beobachtet wurden, hypophysärer Natur sind, und zwar auf Basis eines Hypopituitarismus, nicht unbegründet.

Aber auch abgesehen von Komplikationen mit Beteiligung des Skelettsystems, die von vornherein für einen Zusammenhang mit innersekretorischen Störungen sprechen, sind verschiedentlich bei Myopathien auffällige dysglanduläre Erscheinungen beobachtet.

Die Dystrophia adiposo-genitalis beobachtete erstmalig *O. Förster*⁶⁾, der auch Erhöhung der Zuckertoleranz und Fettsucht als Komplikation erwähnt. Von einem Fall von *Dziembowski*⁴⁾, einem 26jährigen Soldaten, sei folgendes wiedergegeben: Von myopathischen Symptomen hatte der Kranke eine schlaaffe Muskulatur mit herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit ohne Atrophien der unteren Extremitäten und ohne fibrilläre Zuckungen, die Haltung war plump-lordotisch, das Aufstehen erfolgte in der für die Muskeldystrophie typischen Art. Scapulae alatae, Herabsetzung der motorischen Kraft der Arme und Hände, Hand- und Fingergelenke überstreckbar, Lagophthalmus, lebloser Gesichtsausdruck. Die mikroskopische Untersuchung der Muskulatur zeigte Atrophie und fettige Degeneration. In dem Fall war die Zuckertoleranz gesteigert. Hypophysenpräparate sollen den Muskeltonus gebessert haben, *Dziembowski* zieht bereits einen Zusammenhang der beiden Leiden in Betracht.

Ein analoger Fall wird von *Brock*¹⁾ und *Kay* beschrieben; hier erwähnen die Autoren noch eine gesteigerte Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems, neben der Unterfunktion der Hypophyse bestand, wie nicht selten, eine Vergrößerung der Schilddrüse.

Eine wiederholt in der Literatur zitierte Arbeit von *Clark* und *Atwood*, bei der ein Enchondrom der Hypophyse in einem Fall von Myopathie gefunden wurde, war mir im Original nicht zugänglich.

In einer Zusammenstellung vom *McCouch* und *Ludlum*²⁾ über Zusammenhänge der Myopathie mit Blutdrüsenkrankheiten publizieren die Autoren einen Krankenbericht *Spillers* über eine 35jährige Frau mit erheblicher Unterentwicklung des Genitalapparates, Fehlen der sekundären Geschlechtsmerkmale, Fettsucht, Katarakt, Erweiterung der Sella turcica und myopathischen Störungen vom Gesichtsschulterarmtypus. Sie kommen zu dem Schluß: „Myopathie has been found in association with many disorders of internal secretion, perhaps most frequently with hypopituitarism The combination (with glandular disorders, Ref.) is too frequent to be regarded as a mere coincidence.“ (Die Ergebnisse der Autoren mit *Abderhaldenscher* Reaktion beschränken sich auf 4 Fälle, die alle positiven Schilddrüsen- und Nebennierenabbau hatten, 2 hatten auch eine positive Thymus- und Testisreaktion).

Schließlich wäre noch eine Arbeit von *Kretschmer*¹¹⁾ erwähnenswert; dieser Autor fand neben Veränderungen des Muskelapparates, die der Dystrophie nahestehen (Pseudohypertrophie, fettige Degeneration), in seinem Falle akromegale Veränderungen, die sich sogar durch Generationen hindurch verfolgen ließen. Akromegale Veränderungen scheinen auch bei einem Fall von *Friedmann*⁷⁾ vorzuliegen (Myopathie vom Typ *Erb* und *Werdnig-Hoffmann* gemischt). Nach dem Referat sind bei dem Kranken große Hände und Füße, weiblicher Behaarungstyp vorhanden und Skelettveränderungen (Lordose).

Die bereits oben genannte Arbeit von *Hutinel* erschien unter dem Titel: „Sur une Dystrophie spéciale des adolescents (Rachitisme tardif) avec impotence musculaire, nanisme, obésité et retard des fonctions génitales.“

Der Autor geht soweit, den im Titel geschilderten Symptomenkomplex für ein spezielles Syndrom zu halten, dessen Genese er in Beziehung zu der Hypophysenfunktion setzt. Beachtenswert ist, daß auch in seinem Fall — es handelt sich um ein 13jähriges Mädchen — die Zuckertoleranz herabgesetzt war, so daß nach 100 g Traubenzucker Glykosurie auftrat. Aus der Krankengeschichte sei noch die übermäßige Fettentwicklung am Bauch und an den Schenkeln, die Verbiegung der Oberschenkel, die Tumefizierung der Epiphysen an Sprung- und Kniegelenken, die Schlaffheit der Bänder hervorgehoben. Aufrichten und Sitzen gelingt nicht. Die Muskeln sind schlaff. Von den Bewegungen

sagt der Autor: „La lenteur de ces mouvements rappelle absolument ce que l'on observe chez les myopathiques.“

Die Übereinstimmung dieses Bildes mit unserem Patienten ist wohl nicht zu bestreiten.

Von anderen innersekretorischen Störungen bei Myopathie bliebe noch zu erwähnen ein Fall von *Schlesinger*¹⁴⁾, bei dem Myxödem vorhanden war, von *Falta*⁵⁾ mit Infantilismus, Kryptorchismus, palpabler Thyreoidia und myxödem-ähnlicher Zunge. Akromegalie-ähnliche Erscheinungen verzeichnet *Claude*, *Sklerodermie Ballet*, *Delherme* (zit. nach *Couch* und *Ludlum*).

Schenk und *Matthias*¹⁴⁾ betonen in ihrem Fall (*Dystrophia musculorum progr. retrahens*) außer Vergrößerung der Schilddrüse einen lymphatischen Rachenring, Lymphocytose, Herabsetzung der Blutgerinnung und eine Thymuspersistenz.

Von anderen Fällen des hiesigen Materials konnten, wie *Maas*¹²⁾ bereits hervorhob, hypogenitale Symptome mehrfach beobachtet werden. So hat der Hospitalit Sch., Muskeldystrophie vom Beckentypus, im Alter von 17 Jahren erkrankt, mongoloides Aussehen, kein Backenhaar, spärliche Schnurrbarthaare. Sexualorgane in vivo ohne Besonderheiten. Ein zweiter, L., aus einer Myopathenfamilie, Becken- und Schultergürtel ergriffen, weist sexuelle Hypofunktion auf. Sehr seltener Geschlechtsverkehr, frühzeitiges völliges Erlöschen der Libido.

Vielleicht ist noch in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen, daß besonders bei Riesenwuchs, Zwergwuchs und Eunuchoidismus sehr häufig von den Autoren die geringe Körperkraft der betreffenden Individuen hervorgehoben wird [so u. a. bei mehreren der Eunuchoiden *Sterlings*¹⁷⁾]. Man würde bei genauester Beachtung unter diesen Individuen wahrscheinlich Übergangsformen zu echtem Muskelschwund aufdecken können.

Welche theoretischen Folgerungen lassen sich aus den vorliegenden Tatsachen ziehen? Daß die *Dystrophia musculorum progressiva* keine Erkrankung neurogener Natur ist, dürfte heute trotz der spärlichen positiven Befunde von Veränderungen am Zentralnervensystem allgemein anerkannt sein. Die meisten Autoren fassen das Leiden auf als bedingt durch eine angeborene Schwäche des Muskelsystems, ohne daß man die Art der Funktionsstörung des Muskelapparates irgendwie hat fassen können. Stoffwechseluntersuchungen liegen hauptsächlich vor über die Kreatin-Kreatininausscheidungen, sie sind von sekundärer Bedeutung, denn die Vermehrung bzw. Verminderung dieser Substanzen hängt wohl nur ab von dem momentanen Grade des dystrophischen Prozesses, der Einschmelzung des Muskelgewebes.

Auch unsere Übersicht setzt uns nicht instand, irgendwie sichere Anhaltspunkte für das Verständnis des eigenartigen Leidens zu ge-

winnen. Es kann sich nur um hypothetische Überlegungen handeln, die vielleicht einen Hinweis für künftige Untersuchungen geben können. Hier scheint mir vor allem wichtig die Erwägung, ob das hier mehrfach erwähnte Zusammentreffen der Myopathie mit hypophysären Erkrankungen für einen inneren Zusammenhang spricht, der auf den Einfluß des Hypophysensekretes auf den Kohlenhydratstoffwechsel zurückzuführen wäre. Denn jede Störung in seinem Ablauf kann für die Muskelarbeit bedeutsam werden. Das Kohlenhydrat ist ja eine der wesentlichsten seiner Kraftquellen; wo die Regulation der Kohlenhydratverwertung nicht intakt ist, wie bei dem Diabetiker, wird die Muskelschwäche eines der auffallendsten Symptome, wobei es für unsere Betrachtung gleichgültig bleiben kann, ob dies durch einen toxischen Einfluß des erhöhten Blutzuckers bedingt ist [*M. Jacoby*¹⁰⁾] oder durch die Unfähigkeit des Organismus, den Zucker zu verwerten und so der Muskulatur die notwendigen Betriebsstoffe zur Verfügung zu stellen. Beide Momente könnten in verstärktem Maße durch den Weg über die Hypophyse auch bei der Myopathie den Krankheitsprozeß bestimmen, wobei für das letztangedeutete Moment noch in Betracht kommt, daß ähnlich, wie *L. R. Müller* für die Fettspeicherung eine sympathicogen beeinflusste Tätigkeit der Zelle annimmt, auch die Aufspaltung der Kohlenhydrate eine Zellarbeit ist, an der via Sympathicus auch die Hypophyse ihren Anteil nimmt.

Wir sind noch weit entfernt, die komplizierten Bedingungen für den normalen Ablauf der Muskelarbeit zu übersehen.

Trotzdem bringt unsere Betrachtung vielleicht Anregung zu Untersuchungen in dieser Richtung bei den Muskelerkrankungen, die unter Umständen auch für die Erkenntnis der physiologischen Muskeltätigkeit nicht ohne Bedeutung sein könnten.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Brock u. Kay*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. **25**, H. 6. — ²⁾ *Mc Couch u. Ludlum*, Medical Record 1916, Nr. 24. — ³⁾ *Cushing*, zit. nach Peritz, Infantismus in Kraus u. Brugsch. Spec. Pathol. u. Therap. — ⁴⁾ *Dziembowski*, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 21. — ⁵⁾ *Falta*, Erkrankungen der Blutdrüsen. S. 389. — ⁶⁾ *Förster*, Congress international of Medicine 1913. Sekt. XI, **2**, 134. — ⁷⁾ *Friedmann*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. **28**, 343. — ⁸⁾ *Friedreich*, Progressive Muskelatrophie. Berlin 1873. — ⁹⁾ *Hutinel*, Gazette des hôp. **1**, **9**. 1912. — ¹⁰⁾ *Jacoby*, Dtsch. med. Wochenschr. 1916, S. 16. — ¹¹⁾ *Kretschmer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **36**. — ¹²⁾ *Maas*, dortselbst Ref. **28**, 244. — ¹³⁾ *Mathias u. Schenk*, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 24. — ¹⁴⁾ *Schlesinger*, zit. nach Nr 2. — ¹⁵⁾ *Seelert*, Neurolog. Zentralbl. 1916, S. 989. — ¹⁶⁾ *Sterling*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. **10**, 339. — ¹⁷⁾ *Sterling*, dortselbst Orig. **16**.

(Aus der Universitäts-Nervenlinik Hamburg-Eppendorf
[Oberarzt: Prof. Dr. Nonne].)

Zur Ätiologie der funikulären Spinalerkrankung.

Von
Dr. Ulrich Modes,
Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 24. April 1922.)

Die Frage der Ätiologie der funikulären Spinalerkrankung ist heute noch nicht restlos geklärt.

Da es nach den ersten Publikationen, die über dieses Krankheitsbild erschienen, den Anschein hatte, als ob das Leiden nur vergesellschaftet mit perniziöser Anämie aufträte, so lag der Gedanke nicht fern, beide Krankheiten in einen ätiologischen Zusammenhang zu bringen, eine Annahme, die jedoch schon von *Minnich* bezweifelt wurde und von *Nonne* (l. c.) widerlegt werden konnte. Es sind dann besonders von *Clark*, *Henneberg*, *Nonne* und *Oppenheim* Fälle von funikulärer Myelitis veröffentlicht worden, bei denen nicht eine im *Biermerschen* Sinne perniziöse, sondern nur eine einfache letale Anämie bestanden hatte. So viel erschien jedoch sicher, daß eine Anämie in irgendeiner Form ein integrierender Faktor beim Zustandekommen dieser Rückenmarkserkrankung sein müsse. Die Annahme eines Zusammenhangs zwischen Bluterkrankung und Myelitis trug dem Leiden bekanntlich die Bezeichnung der „anämischen Spinalerkrankung“ ein. Im Laufe der Jahre sind nun aber auch eine ganze Reihe von Fällen veröffentlicht worden, in denen sich eine Strangerkrankung herausgebildet hatte, ohne daß überhaupt eine nennenswerte Anämie bestand. In erster Linie sind hier die Vergiftungen zu nennen: Ergotismus, Lathyrismus, und die Alkoholintoxikationen, die Strychnin- und Bleivergiftung; ferner hat man bei Sepsis, Endokarditis, bei Pellagra, bei Carcinosis, und bei der spezifischen Erkrankung der Caissonarbeiter, die in Rede stehende Krankheit mit gleichartigem anatomischen Bilde sich entwickeln sehen.

Durch diese Beobachtungen ist die Frage nach der Ätiologie der funikulären Spinalerkrankung auf eine breitere Basis gestellt worden.

Ich bin nun in der Lage, aus der *Nonneschen* Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses über zwei einschlägige Fälle zu berichten, die viel-

leicht geeignet sind, weiteres Licht in diese Frage zu bringen bzw. Erfahrungen anderer Autoren zu bestätigen.

Im *ersten* Falle handelt es sich um einen 63jährigen Maurermeister, der am 16. II. 1920 unter der Diagnose „Unfallverletzung“ auf der II. Medizinischen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses aufgenommen wurde. Pat. hatte vor 30 Jahren eine Lues durchgemacht, die mit einer einmaligen Schmierkur behandelt war, die im Anschluß an ein Augenleiden in den 90iger Jahren einmal wiederholt wurde. Er war sonst immer gesund, unverheiratet. In letzter Zeit hatte er stark an Gewicht abgenommen, was er auf die schlechte Ernährung zurückführte. Am Tage vor der Aufnahme wollte er auf eine Straßenbahn aufsteigen, die gerade abfuhr, trat jedoch daneben und kam zu Fall. Er wurde dann von dem Hinterwagen etwas gequetscht und von Passanten nach Hause gebracht. Bei der Aufnahme konnte er nicht mehr auftreten, besonders nicht mit dem linken Bein, und klagte über Schmerzen in den Hüften. Bekannte gaben an, daß er zu Hause sehr kümmerlich und schmutzig gelebt habe, auch seien psychische Anomalien aufgefallen. Er sei immer ein Sonderling gewesen, in letzter Zeit sei er aber so schmutzig und geizig geworden, daß er es an jeder Reinlichkeit fehlen ließ und sich kaum etwas zu essen kaufte.

Der Befund ergibt: Früh gealterter Mann mit weißen Haaren, in schlechtem Ernährungszustand, blasse Haut- und Schleimhäute. Kachektisches Aussehen. Starke Macies. Die inneren Organe o. B. Leib eingesunken, schlaffe Bauchdecken. Der ophthalmoskopische Befund normal. Pat. liegt im Bett mit an den Leib gezogenen Beinen, beim Versuch, dieselben zu strecken, werden heftige Schmerzen angegeben. Wirbelgegend in der Kreuzbeingegend druckempfindlich. Kein Stauchungsschmerz der Wirbelsäule, dagegen seitliche Kompression des Beckens sehr schmerzhaft. Sämtliche Bewegungen der Beine in allen Gelenken möglich, jedoch mehr oder weniger schmerzhaft. Die grobe Kraft ist zum Teil wegen der Schmerzhaftigkeit der Bewegungen nicht zu prüfen. Reflexe: Armreflexe +, r = 1. Bauchdeckenreflexe +. Cremasterreflexe +. Patellarreflexe +. Achillesreflexe + (*Jendrassik*). Sensibilität o. B., auch Lagegefühl und Stereognosie o. B.

Die röntgenologische Untersuchung der Wirbelsäule ergab eine Deformierung des 2. Lumbalwirbels mit mächtiger Stalaktite an der rechten unteren Seite dieses Wirbels. Der 1. und 3. Lumbalwirbel zeigen ebenfalls beginnende Zeichen von Spondylitis deformans. Im übrigen ist die Wirbelsäule o. B.

Wegen der so strenge lokalisierten Spondylitis deformans wurde unter Berücksichtigung des vorausgegangenen Traumas angenommen, daß eine Kompressionsfraktur des 2. Lendenwirbels vorgelegen hatte.

In den nächsten Wochen klagte Pat. weiter über Schmerzen in den Gelenken, war außerordentlich wackelig auf den Beinen, ging langsam und taumelnd und fiel durch eine gewisse Steifheit und Unbeholfenheit in allen Bewegungen auf. Für die allgemeine Macies war ein entsprechender Organbefund nicht zu erheben. Die röntgenologische Untersuchung des Magens ergab keinen pathologischen Befund. Carcinom ließ sich nirgends nachweisen. Das Blutbild hielt sich immer in normalen Grenzen: Hämoglobin 75%, Erythrocyten 3 100 000. Blutausstrich o. B. Die Lumbalpunktion, die wegen der anamnestisch erhobenen Lues und der pathologisch schwachen, nur mit *Jendrassik* auszulösenden Patellar- und Achillessehnenreflexe vorgenommen wurde, ergab negative Reaktion der Wassermannschen und der Globulinreaktion. Keine Pleocytose. Der ophthalmoskopische Befund war dauernd normal. Im April nahm die allgemeine Kachexie und die Unsicherheit in allen Gliedern etwas zu. Pat. konnte das Geschirr nicht mehr halten, es zeigten sich deutliche Koordinationsstörungen, die kenntlich wurden z. B. beim Knöpfen, auch stereognostische Störungen in den Händen ließen sich nachweisen. Paresen be-

standen nicht. Die allgemeine Kraftlosigkeit nahm immer mehr zu, Mitte April klagte Pat. über Kribbeln in den Händen. Der Blutstatus am 14. April war: Hämoglobin 67%, Erythrocyten 2 800 000, Leukocyten 2600, Färbeindex 1,2. Blutbild: Leichte Anisocytose, keine Normoblasten. Es bildete sich ein Decubitus über dem Os sacrum aus. Von Mitte Mai an bestand Urininkontinenz. Der neurologische Status ergab: Patellarreflexe und Achillesreflexe 0, Sensibilitätsstörungen, Hypotonie. Große Unsicherheit und Unbeholfenheit in den Händen. Pat. kann nicht einen Knopf zumachen. Decubitus an Kreuzbein, Waden und Fersen. Die Schleimhäute waren blaß, 0 Blutungen. Gebiß und Zahnfleisch o. B. Blutstatus am 17. V.: Hgbl. 68%, Erythrocyten 2 500 000, Leukocyten 4600. Blutbild: leichte Anisocytose, 0 pathologischen Formen. Ende Mai bildeten sich Ödeme an den Unterschenkeln. Es bestand allgemeine schwere Adynamie. Pat. war äußerst matt und müde, macht wenig ausgiebige Bewegungen. Die Herzdämpfung war regelrecht. Der erste Ton war unrein, die Herzreaktion war regulär, der Puls war klein, nicht frequent. Die Pupillen reagierten auf L. und K. normal. Das Sensorium war stark getrübt. Am 3. VI. erfolgte der Exitus.

Die Diagnose lautete: Kombinierte Strangerkrankung unbekannter Ätiologie.

Die Sektion der inneren Organe ergab, abgesehen von kleinen bronchopneumonischen Herden im linken oberen und rechten Unterlappen der Lunge, nichts Besonderes. In den Synoviales beider Hüft- und Kniegelenke fanden sich ausgedehnte Blutungen. Die anatomische Diagnose lautete Skorbit. Hämmorrhagiae articulationis genu et coxae utriusque. Haemosiderosis. Cystitis. Myelitis funicularis, Decubitus.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks nach Weigert und Nissl zeigte einen ausgebreiteten, vorwiegend degenerativen Prozeß mit Lückengliederbildung, der sich im wesentlichen auf das Areal des Pyramiden-Vorder- und Seitenstranges sowie der Hinterstränge beschränkte. Der mikroskopische Befund war im ganzen durchaus so, wie wir ihn bei funikulärer Myelitis zu erheben gewohnt sind.

Der zweite Fall betrifft eine 60jährige Frau, deren Anamnese folgendes ergibt: Pat. soll früher stets gesund und mittelkräftig gewesen sein. Vor etwa $\frac{3}{4}$ Jahr fing sie an, über Kribbeln an den Füßen zu klagen, gleichzeitig trat ein Schwächegefühl in den Beinen auf, das im Laufe eines halben Jahres immer mehr zunahm, so daß sie schließlich überhaupt nicht mehr gehen konnte. Die Beine zogen sich immer mehr krumm, es stellten sich Blasen- und Mastdarmlstörungen ein. In der letzten Zeit klagte sie auch über taubes Gefühl in den Händen, sie wurde unsicher beim Zufassen, es stellten sich Schmerzen im Kreuz ein, deretwegen sie sich massieren ließ. Seit 3—4 Monaten ist Pat. auch psychisch alteriert, spricht durcheinander, ist oft ganz desorientiert, sehr reizbar, nörgelte dauernd. Körperlich fiel sie sehr ab, war appetitlos, aß wenig, Erbrechen bestand nicht. Von luischer Infektion ist nichts bekannt. Zu bemerken ist noch, daß die äußeren Lebensverhältnisse der Pat. stets gut waren, auch während des Krieges hatte sie keine besondere Not gelitten.

Der Befund ergibt folgendes: Kleine, zart gebaute alte Frau, in schlechtem Ernährungszustand, mit schlaffer, atrophischer, gelblicher Haut, in der Kreuzbeinregion ein oberflächliches Decubitalgeschwür. Psychisch ist Pat. müde, matt, etwas wehleidig, sie beantwortet Fragen nur widerwillig mit „was soll das“ und „das habe ich ja schon alles gesagt“ oder „quälen Sie mich nicht“. Pat. ist leidlich orientiert, aber offenbar etwas geistig altersschwach. Sie bringt immer mit leiser, weinerlicher Stimme Klagen vor, die das Essen, ihre Verdauung und das Lager betreffen; beantwortet Fragen nur widerwillig. Die unteren Lungengrenzen

sind tiefstehend und nicht verschieblich, über beiden Lungen finden sich vereinzelte bronchitische Geräusche. Die übrigen Organe sind ohne besonderen Befund. Die grobe Kraft der oberen Extremitäten ist ziemlich gleichmäßig vermindert. Die Beine sind in spastischer Beugehaltung an den Leib gezogen. Auch in den Abductoren der Oberschenkel sind Spasmen nachweisbar: die Oberschenkelachsen stellen sich oft über Kreuz und können von der Pat. nicht aktiv aus dieser unbequemen Lage entfernt werden. Streckung der Beine ist aktiv nicht möglich, passiv nur unvollkommen, unter großen Schmerzen und Überwindung starker Widerstände. Die Füße sind aktiv leidlich beweglich. Die Motilität ist im übrigen o. B. Die Untersuchung der Sensibilität, die jedoch wegen der Demenz nicht ganz einwandfrei geprüft werden kann, ergibt, daß im Bereiche der unteren Extremitäten Hypalgesie besteht, die hypalgetische Zone erstreckt sich auf den unteren Teil des Abdomens und reicht bis etwa zweifingerbreit unterhalb des Nabels. Im Reithosenbezirk besteht Analgesie. Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Die Patellar- und Achillesreflexe sind beiderseits nicht auslösbar. Das Babinskische Phänomen fand sich beiderseits. Fußklonus war nicht nachweisbar. Der Beckenboden war völlig schlaff, der Urin konnte nicht spontan gelassen werden, es bestand eine Sphincterlähmung, so daß der Stuhl dauernd ins Bett entleert wurde. Die Untersuchung der Basisnerven ergibt normale Verhältnisse. Die Pupillen reagieren prompt auf L. und K. Der Augenhintergrund war ohne Besonderheiten. Am 12. XI. wurde die Lumbalpunktion vorgenommen: Der Ausfall sämtlicher vier Reaktionen war 0. Die Lymphocytenzahl war nicht vermehrt. In der Folgezeit verschlechterte sich der Allgemeinzustand rapide. Die Pat. wurde immer schwächer, lag meist mit geschlossenen Augen da und jammerte leise vor sich hin. Die vaginale und rectale Untersuchung ergab normalen Befund. Eine nennenswerte Anämie fand sich bei mehrfachen diesbezüglichen Untersuchungen nicht. Ein am 15. V. aufgenommener Blutstatus ergab: Hämoglobingehalt 70%, Erythrocyten 2100000, Leukocyten 5000. Blutbild normal. Die Frau lag schließlich den ganzen Tag im somnolenten Zustand mit geschlossenen Augen, offenem Munde unter röchelndem Atmen da. Die Nahrungsaufnahme war nur sehr gering. Der Stuhl war angehalten, der Urin wurde durch Katheter entleert. Der Puls war bis zuletzt leidlich gefüllt, regelmäßig, leicht beschleunigt. Der neurologische Befund war unverändert. Am 19. XI. erfolgte der Exitus letalis.

Die klinische Diagnose lautete: *Funikuläre Myelitis unbekannter Ätiologie.*

Bei der am 20. XI. von Dr. Wohlwill vorgenommenen Sektion fand sich neben einer allgemeinen Macies, an den inneren Organen: eine braune Atrophie des Myokards, Lungenemphysem und Altersbronchitis, Hydronephrose rechts. Ferner bestand eine glatte Atrophie des Zungengrundes. Die Untersuchung der Knochen ergab, daß das Diaphysenmark der Oberschenkel im oberen Dreiviertel eine Rotfärbung aufwies. Am Nervensystem fand sich eine chronische Leptomeningitis cerebri. Im ganzen Verlauf des Rückenmarks war ein grauer Degenerationsherd im Hinterstrang sichtbar, im Lendentheil waren gelbliche Degenerationsherde im Pyramidenseitenstrang sichtbar.

Die mikroskopische Untersuchung ergab einen diffusen, rein degenerativen Prozeß mit Neigung zu Herdbildung, der in keiner Weise von den gewohnten Befunden abwich.

Von Myelitis funicularis bei gleichzeitig bestehendem Skorbut oder skorbutähnlicher Erkrankung ist in der Literatur mehrfach die Rede. Als erster hat Nonne im Jahre 1906 über 2 derartige Fälle berichtet, bei denen es auf dem Boden von Alkoholismus chronicus zu Skorbuterscheinungen und zur Entwicklung der Rückenmarksaffektion kam.

Bei dem einen Fall entwickelte sich der Skorbut erst kurz ante exitum, bei dem anderen manifestierte sich die hämorrhagische Diathese in Form von Blutungen in die Haut und Muskulatur, nachdem jahrelanger Potus vorhergegangen war. *Nonne* bezieht die Spinalerkrankung bei diesen Fällen auf den Alkoholismus in Analogie von 3 Fällen von Potatorium mit Myelitis, bei denen kein Skorbut bestand, und berichtet des weiteren über 14 Fälle von Säuferskorbut ohne Myelitis funicularis. Einem ähnlichen Fall begegnen wir in einer Arbeit von *Fleischmann* im Jahre 1914. Hier war es bei einem 55jährigen Mann infolge 12tägigen absoluten Fastens zu schwerer Anämie und Myelitis funicularis gekommen. Über skorbutische Erscheinungen bei dem Pat. erfahren wir jedoch nichts, es scheint sich um einen reinen Inanitionszustand gehandelt haben. Schließlich hat *Schlesinger* im vergangenen Jahre einen Fall publiziert, bei dem Skorbut und Myelitis funicularis zusammen auftraten. Indessen war hier die Strangnerkrankung im Verlauf von Kriegsödem aufgetreten und erst später durch Skorbut kompliziert worden. Bei allen diesen Fällen kann mithin der Skorbut nicht mit Sicherheit für die Entstehung der Rückenmarksaaffektion verantwortlich gemacht werden.

Bei unserem Fall dagegen war es bei einem Manne, der bei ärmlichster Lebenshaltung und offenbar einseitiger Kost monatelang sein Dasein gefristet hatte, zur Entwicklung von Skorbut gekommen, und im Anschluß daran hatte sich die funikuläre Myelitis entwickelt. Wir stehen daher nicht an, die Avitaminose als die Ursache des Rückenmarksleidens zu betrachten, wissen wir doch längst, daß es durch Mangel an akzessorischen Nährstoffen zu schweren Erkrankungen des Nervensystems kommen kann. Den Typ einer solchen Erkrankung stellt die Beri-Berikrankheit da, die in einer durch einseitige Ernährung mit poliertem Reis hervorgerufenen eigentümlichen Polyneuritisform besteht. Wegen der früher durchgemachten Lues und der pathologisch schwachen, nur mit Jendrassik auslösbaren Achilles- und Patellar-Sehnenreflexe war zuerst an Tabes dorsalis gedacht worden. Gegen Tabes sprachen jedoch vor allem die intakte Reaktion der Pupillen, ein Verhalten, das als charakteristisch für Myelitis funicularis gilt, das Fehlen von lanzinierenden Schmerzen und Krisen sowie das Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörungen. Auch der Ausfall der Lumbalpunktion bestätigte diesen Verdacht nicht. Für die Annahme eines Tumors fand sich ebenfalls kein Anhalt. Die im Verlaufe der Krankheit sich deutlich herausbildenden Hinterstrangssymptome (Koordinations- und Tiefensensibilitätsstörungen) im Verein mit den Seitenstrangsymptomen führten zur Diagnose einer kombinierten Systemerkrankung des Rückenmarks.

Im Vordergrund des Krankheitsbildes stand bei diesem Fall, wie fast immer bei funikulärer Spinalerkrankung, die große motorische

Schwäche, die jedoch bei dem schwer kachektischen Pat. auf den allgemeinen Erschöpfungszustand bezogen wurde. Die von allen Autoren für charakteristisch für die beginnende Myelitis funicularis gehaltenen Parästhesien traten bei unserem Pat. erst nach mehreren Monaten auf. Der Blutbefund war bei unwesentlicher Herabsetzung der Erythrocytenzahl normal, pathologische Blutkörperformen fanden sich nicht. Pyramidensymptome fanden sich, abgesehen von der motorischen Schwäche, nicht, die Hinterstrangssymptome beherrschten das klinische Bild. Sensibilitätsstörungen und Schmerzen waren nicht vorhanden, letztere sind bei Myelitis funicularis nach *Nonne* überhaupt sehr selten. Als typisch für die funikuläre Spinalerkrankung kann der rapide Verlauf der Krankheit bezeichnet werden. Die klinischen Symptome waren also gegenüber dem anatomischen Befunde recht gering. Es bestätigt auch dieser Fall die Lehre von der Häufigkeit der Inkongruenz zwischen klinischen Erscheinungen und anatomischem Substrat bei dem Leiden, die im Gegensatz steht z. B. zur *Tabes dorsalis*. Von neurologischen Krankheitszeichen bestanden zu Beginn der Beobachtung lediglich die pathologisch schwachen Patellar- und Achil'sesnenreflexe, die nach wenigen Wochen gänzlich erloschen waren. Wie lange das Leiden bei der Aufnahme schon bestanden hatte, läßt sich nicht sagen. Auffällig frühes Auftreten des Westphalschen Zeichens bei Myelitis funicularis erwähnen *Burr*, *Nonne*, *Teichmüller* und *Weimann*, es beweist für das Alter der Erkrankung also nichts. Da Remissionen nicht selten sind, muß mit der Möglichkeit eines durch das erlittene Trauma begünstigten neuen Schubes gerechnet werden, von früheren Symptomen war jedenfalls nichts bekannt.

Der Blutbefund bot für die Diagnose keine Anhaltspunkte. Die außerordentlich schmerzhaften Sensationen bei Bewegung der Beine, besonders im rechten Hüftgelenk, zeigten, daß das Skorbut das Anfangsstadium längst überschritten hatte. Dieses Symptom war jedoch so wenig typisch, daß es der Diagnose Skorbut keine Stütze bot. Andere Symptome, die an Skorbut hätten denken lassen, fehlten gänzlich, besonders die charakteristische Gingivitis, deren Auftreten von dem Vorhandensein von Zahnwurzeln und Alveolen abhängig ist. Die übrige Lippen- und Zungenschleimhaut erkrankt bekanntlich beim Skorbut im Gegensatz zur Purpura haemorrhagica niemals. So ist es verständlich, daß es bei dem zahnlosen Patienten zur Ausbildung der Gingivitis nicht hatten kommen können.

Die klinischen Ausdrucksformen der Hinterstrangserkrankung konnte man sich aus dem anatomischen Substrat erklären: den Störungen der Tiefensensibilität, dem Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe entsprechend fanden wir ausgedehnte Degenerationsherde in den Hintersträngen im Bereiche des ganzen Marks.

Es soll hervorgehoben werden, daß sich Hämorrhagieen im Rückenmark nicht nachweisen ließen. *Rothmann* und *Teichmüller* haben den Blutungen eine ätiologische Bedeutung für das Zustandekommen der Veränderungen im Rückenmark zugesprochen. Diese Ansicht ist jedoch bereits von *Minnich* und von *Nonne* widerlegt worden; auch im vorliegenden Falle kam es nicht zu Blutungen, obgleich der Skorbut an sich zu solchen in hohem Maße disponiert. Diese Tatsache unterstreicht also die Ansicht *Minnichs*, daß Blutungen nur ein mehr oder weniger häufiges Begleitmoment der Rückenmarkserkrankung sind.

Das Gegenstück zu diesem Fall, bei dem die Hinterstrangssymptome das klinische Bild beherrschten, liefert unser zweiter Fall, bei dem Seitenstrangssymptome im Vordergrund standen. Ein Gegenstück zum Fall *Koch* stellt er auch hinsichtlich der differentialdiagnostischen Erwägungen, die er erheischte, dar. Hatten wir bei *Koch* zuerst an *Tabes* gedacht, so ließ uns der zweite Fall diejenige Differentialdiagnose in Betracht ziehen, an die bei *Myelitis funicularis* nächst *Tabes* am meisten gedacht werden muß, nämlich den intramedullären Tumor.

Die zusammengekrümmte, mit stark in Beugestellung contracturierten Beinen daliegende Frau machte einen ganz anderen Eindruck als der erste Pat., sie bot ein Bild, welches auf den ersten Blick lebhaft an Zustände erinnerte, wie wir sie bei der terminalen multiplen Sklerose mit ihren typischen exzessiven Contracturen der Beine zu sehen gewohnt sind. Wegen der gürtelförmig abgegrenzten Sensibilitätsstörung bei spastischer Paraparese wurde differentialdiagnostisch an die Möglichkeit eines Rückenmarkstumors gedacht. Die Sensibilitätsstörung begann etwa 2 Finger breit unterhalb des Nabels und erstreckte sich in der beschriebenen Weise nach abwärts. Eine derartige gürtelförmige obere Grenze der Sensibilitätsstörung beschreiben *Oppenheim*, *Stertz*, *Nonne* und *Fründt* in mehreren Fällen. In 2 von *Nonne* und *Fründt* beschriebenen Fällen lag die obere Grenze ebenso wie in unserem Falle etwa in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse, in einem Falle hatte dies Verhalten der Sensibilitätsstörung im Verein mit anderen Symptomen zur Diagnose eines komprimierenden Tumors verleitet. Die genannten Autoren weisen ausdrücklich auf die Schwierigkeit hin, die derartige Befunde gelegentlich der Diagnose machen können. In unserem Falle führt das gleichzeitige Bestehen von fehlenden Sehnenreflexen und spastischen Symptomen mit positivem Babinski bald zur Annahme einer Myelitis mit Befallensein beider Hauptsysteme. Fehlen der Bauchdeckenreflexe fanden bei Myelitis funicularis *Fleischmann* und *Lenel*. Beim Falle *Voss* möchten wir dem Fehlen dieser Reflexe keine allzu große Bedeutung beilegen, weil die Bauchdecken sehr schlaff waren. Psychisch bot die Pat. einen wenig charakteristischen Befund, ihr wehleidiges nörgelndes Wesen bei stark eingengtem Gesichtskreis war

das so häufig bei senil dementen Pat. beobachtete. Psychische Symptome, wie sie von *Wohlwill* u. a. für charakteristisch für Myelitis funicularis gehalten werden (ängstliche Wahnideen bei äußerem leidlichen Geordnetsein, persekutorische Ideen, Selbstvorwürfe, Halluzinationen usw.) bot sie nicht. Der anatomische Befund weicht auch in diesem Fall nicht von den gewohnten Befunden ab, wie aus den beschriebenen Einzelfällen ersichtlich ist; die Abhängigkeit der Herde von den Gefäßen war nicht so deutlich nachzuweisen wie in den meisten publizierten Fällen. Auffällig bleibt in Fall *Voss* die geringe klinische Manifestation der ausgedehnten Veränderungen in Brust- und Halsmark.

Der Bedeutung der Anämie für die Ätiologiefrage der funikulären Myelitis wurde bereits eingangs gedacht. Neuerdings hat *Curschmann* zu dieser Frage Stellung genommen. Er sagt, es ist irreführend, wenn *H. Oppenheim*, gestützt auf eigene und *Clarks* und *Nonnes* Erfahrungen, schrieb, daß die Anämie dieser spinalen Erkrankungen nicht immer einen perniziösen Charakter habe, und knüpft die Mahnung daran, bei allen Pat. mit diagnostisch und ätiologisch unklaren schlaffen, spastischen oder ataktischen Bewegungsstörungen auch das Blut zu untersuchen, damit die Spinalerkrankung nicht verborgen bleibt. Demgegenüber sind von *Nonne*, *Henneberg* u. a. Fälle von nur sekundärer, mitunter nur sehr leichter Anämie berichtet. *Henneberg* (l. c.) schreibt beim Bericht über einen derartigen Fall: die Anämie war eine wenig auffallende, so daß sie klinisch lediglich als die Folge des schweren spinalen Leidens imponierte. Der Blutbefund entsprach in keinem Falle der perniziösen Anämie. Diesen Fällen reiht sich der unsere an. *Curschmann* nimmt an, daß in den Fällen, in denen bei bestehenden Rückenmarkssymptomen vom Charakter der Myelitis funicularis eine perniziöse Anämie klinisch nicht nachgewiesen werden kann, diese gewissermaßen latent doch schon besteht, daß mit anderen Worten die Spinalerkrankung dem Manifestwerden der Blutveränderung bei der *Biermer*-schen Krankheit mehrere Jahre vorausgehen kann.

In unserem Falle war keine deutliche Anisocytose, es waren keine Makro- und Mikrocyten u. dgl., keine polychromatophilen Erythrocyten und keine Erythroblasten nachweisbar. Der Hämoglobingehalt war etwa normal, die Erythrocytenzahl unbedeutend herabgesetzt. Es fand sich weder klinisch noch anatomisch ein Hinweis auf das Bestehen einer perniziösen Anämie.

Für die Praxis ergibt sich also aus diesem Falle die Konsequenz, in unklaren Fällen mit schlaffen und spastischen Bewegungsstörungen an Myelitis funicularis auch dann zu denken, wenn sich eine Erkrankung des Blutes nicht nachweisen läßt.

Literaturverzeichnis.

- 1) *Behrends*, Chronische paranoide Erkrankung bei perniziöser Anämie. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. **47**, H. 4. 1920. — 2) *Burr*, The spinal cord lesions and symptoms of pernicious anemia. University Med. Magaz. 1895 (Referat Neurol. Zentralbl. **15**). — 3) *Curschmann*, Die Spinalerkrankung als frühzeitiges Symptom der perniziösen Anämie. Med. Klinik 1920, Nr. 38. — 4) *Fleischmann*, Zur Lehre der Myelitis funicularis. Leipzig 1914. — 5) *Eisenlohr*, Über primäre Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut und deren Beziehung zu schwerer Anämie und Rückenmarkserkrankung. Dtsch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 49. — 6) *Göbel*, Rückenmarksveränderungen bei perniziöser Anämie. Jahrb. d. Hambg. Krankenanstalt. — 7) *Henneberg*, Über funikuläre Myelitis. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **40**. — 8) *Kauffmann*, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Frage der Erkrankung des Zentralnervensystems bei Anämie. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **53**. — 9) *Lenel*, Über Rückenmarksdegeneration bei perniziöser Anämie. Arch. f. Psych. **50**, 1913. — 10) *Minnich*, Zur Kenntnis der im Verlaufe der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Dtsch. Zeitschr. f. klin. Med. 21/22. — 11) *Nonne*, Weitere Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe letaler Anämien beobachteten Spinalerkrankungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **6**. 1890. — 12) *Nonne*, Über Degenerationsherde in der weißen Substanz des Rückenmarks bei Leukämie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **4**. — 13) *Nonne*, Klinischer und anatomischer Beitrag zum Kapitel der Prognose der „anämischen Spinalerkrankungen“. Jahrbücher d. Hamb. Staatskrankenanstalten **11**. — 14) *Nonne*, Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniziöser Anämie, von Sepsis und von Scnium nebst Bemerkungen über Marchiveränderungen bei akut verlaufenden Rückenmarksprozessen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **14**. — 15) *Nonne*, Über akute Querlähmung bei maligner Neubildung der Wirbelsäule. Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 32. — 16) *Nonne*, Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenheilk. **25**, H. 2. — 17) *Nonne* u. *Fründt*, Klinische und anatomische Untersuchungen von 6 Fällen von Pseudosystemerkrankung des Rückenmarks. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **35**. 1908. — 18) *Rheinboldt*, Über einen Fall von kombinierter Systemerkrankung mit leichter Anämie. Arch. f. Psych. **35**. — 19) *Schlesinger*, Erkrankung des Nervensystems durch Nährschäden und Hunger. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatr. **59**. — 20) *Spielmeyer*, Die Diagnose „Entzündung“ bei Erkrankung des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **25**. — 21) *Weinmann*, Beitrag zur Kenntnis der anämischen Spinalerkrankung. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **62**. — 22) *Wohlwill*, Über psychische Störungen bei funikulärer Myelitis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **8**. — 23) *Wohlwill*, Zum Kapitel der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei perniziöser Anämie und verwandten Affektionen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68**, **69**. — 24) Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1887. 6. Kongreß.

(Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Rostock [Direktor: Prof. Dr. *Hans Curschmann*].)

Über Leberfunktionsprüfungen beim strio-lenticulären Symptomenkomplex, speziell bei Paralysis-agitans-Kranken.

Von

Privatdozent Dr. *Rudolf Stahl*.

(Eingegangen am 23. April 1922.)

Der Reihe von Arbeiten, in denen sich *F. H. Lewy* um die Erforschung der striären Erkrankungen sowie wichtiger hirnpysiologischer Tatsachen verdient gemacht hat, wurden jüngst zwei weitere zusammen mit *K. Dresel* hinzugefügt. Die eine behandelt die Zuckerregulation, die andere die *Widalsche* Leberfunktionsprüfung bei Paralysis-agitans-Kranken.

Die Autoren fanden bei solchen Kranken einen höheren Anstieg der Blutzuckerkurven und länger dauernde Hyperglykämie nach Zuckergaben, ein Verhalten, das auch von *H. Staub*, gemäß seinen aus letzter Zeit stammenden Arbeiten über den Zuckerstoffwechsel, als Zeichen einer Störung desselben gedeutet wird.

Die zweite Arbeit basiert auf einer Methode, über deren Spezifität und Wert die Akten noch nicht abgeschlossen sind. Es schien darum notwendig, die Methode selbst, dann ihren Ausfall bei Kranken mit Schüttellähmung nachzuprüfen.

Das eine geschah in einer Arbeit, die demnächst im Deutschen Archiv für klinische Medizin erscheinen soll. Ihre Ergebnisse faßte ich in folgenden Sätzen zusammen:

„Die *Widalsche* Leberfunktionsprüfung fällt in einem beachtenswerten Prozentsatz auch bei Kranken positiv aus, bei denen eine nennenswerte Leberschädigung sehr unwahrscheinlich ist. Sie ist daher für den klinischen Gebrauch zu empfindlich, vorausgesetzt, daß sie wirklich als eine für die Leber spezifische Funktionsprüfung angesehen werden kann.

Außer der Leber sind noch andere von Fall zu Fall nicht gleichartige Faktoren an dem Ergebnis der *Widalschen* Probe beteiligt, u. a. auch die konstitutionell verschiedenartige Ansprechbarkeit der Erfolgsorgane, z. B. beim Zustandekommen von Leukocyten-, Blutdruck- oder Serumeiweißverschiebungen.

Die *Widalsche* Probe wird darum im Einzelfalle nur mit großer Vorsicht diagnostisch zu verwerten sein.“

Das Urteil über eine andere, neuerdings von *Falta* empfohlene Methode der Leberfunktionsprüfung lautete: „Die *Faltasche* Leberfunktionsprüfung hat sich uns als brauchbare und für Patienten wie Arzt bequeme und mühelose Methode erwiesen, die in ihren Ergebnissen mit der *Straußschen* Lävuloseprobe, einer als zuverlässigen Leberfunktionsprüfung anerkannten Methode, übereinzustimmen scheint.“

Bezüglich der Begründung dieser Sätze sowie wichtiger Einzelheiten muß auf die Arbeit selbst verwiesen werden.

Angesichts dieser Ergebnisse erschien es uns wichtig, die Leberfunktion bei striären Symptomenkomplexen nicht nur mit der unzuverlässigen *Widalschen* Probe, sondern auch mit den Prüfungen von *Strauß* und *Falta* zu untersuchen. Wir wandten deshalb alle 3 Proben vergleichend in 11 Fällen von Paralysis agitans bzw. striären Komplexen nach Encephalitis an.

Methodik: 1. *Widalsche* Probe. Früh nüchtern erhalten die Kranken bei Bett-ruhe 200 ccm Milch zu trinken. Vorher, sowie nachher in Abständen von 20 Minuten wurden Blutdruck, Leukocytenzahlen, Verhältnis der Neutrophilen zu den Lymphocyten, Serumeiweißkonzentration festgestellt (nach *Widal* genügt für die Praxis die Untersuchung der Leukocytenzahlen). Es soll bei positivem Ausfall eine Senkung des Blutdruckes, der Leukozytenzahlen, des Serumeiweißes, sowie eine Umkehrung der Leukocytenformel im Sinne einer Lymphocytose eintreten.

2. *Straußsche* Lävuloseprobe. Der Pat. erhält früh nüchtern 100 g Lävulose in Wasser oder Tee aufgelöst zu trinken, die 2stündlichen Urinproben werden mittels der *Seliwanoffschen* Reaktion auf Lävulose untersucht, und bei nur etwas verdächtigem Ausfall der Reaktion polarisiert zur quantitativen Feststellung der Lävulose.

3. *Faltasche* Probe: Der Kranke nimmt früh nüchtern 3 g Fel tauri depuratum, in Oblaten eingewickelt, ein; die 2stündlich gewonnenen Urinproben werden auf Urobilin und Urobilinogen untersucht.

Die beiden letzten Proben stellen eine Belastung der Leber mit Lävulose bzw. mit im Darm zu Urobilin reduziertem Bilirubin dar, das die gesunde Leber beides mühelos zurückzuhalten vermag. Die in ihrer Funktion geschädigte Leber läßt die betreffenden Stoffe in den großen Kreislauf übertreten, so daß sie im Urin zur Ausscheidung gelangen.

Bei der *Widalschen* Probe treten nach *Widal* ungenügend abgebaute Eiweißkörper, die eine gesunde Leber zurückzuhalten vermag, bei geschädigter Leberfunktion in den großen Kreislauf über und rufen dort die genannten Veränderungen hervor.

Die Ergebnisse unsrer Untersuchungen sind in Tab. 1 zusammengefaßt. Die *Faltasche* und die *Straußsche* Probe zeigen eine bemerkenswerte Übereinstimmung. Beide fallen positiv aus in 2 Fällen (Fall 2 und 10). In Fall 1 fanden sich in 4 Urinportionen Spuren von Lävulose, die optisch nicht meßbar waren, so daß die Probe nicht als positiv gelten kann. Ebenso wenig wird man den fraglichen Urobilinogengehalt einer Urinportion in Fall 5 als positiv ansprechen.

Bei den *Widalschen* Proben ist von vornherein die Beurteilung, ob positiv oder negativ, nicht ganz einfach. Auch an dieser Stelle muß es hervorgehoben werden, daß einer *Blutdruckverminderung* kein Gewicht beigelegt werden kann, da die Versuchspersonen in individuell wech-

selndem Maße bei Beginn der Untersuchung eine Erregung erkennen ließen, die sich bei den Paralysis-agitans-Kranken in besonderem Maße durch vermehrten, später allmählich geringer werdenden Tremor zeigte.

Leukocytenverminderung zeigte sich in 7 der 11 Fälle (Fall 1, 3, 4, 6, 9, 10, 11), meist um 10–20% des Anfangswertes, nur in Fall 10 betrug sie weniger als 10%. In 4 Fällen sehen wir eine Verdauungs-leukocytose (Fall 2, 5, 7, 8), damit ein nach *Widal* ausgesprochen negatives Resultat.

Eine „Umkehrung der Leukocytenformel“ im Sinne der Lymphocytose („l'inversion de la formule leucocytaire“), wie sie *Widal* bei positivem Ausfall angibt, sehen wir in Fall 3, 4, 6, 8 mehr oder weniger ausgesprochen, stets verbunden mit einer geringen (Fall 3, 4) bzw. erheblichen Vermehrung der absoluten Lymphocytenwerte (6, 8). Ich habe anderen Orts dargelegt, daß in dem Verhalten der Leukocytenformel (Verhältnis der Neutrophilen zu den Lymphocyten) bei Lebergesunden wie -kranken keine deutliche Gesetzmäßigkeit zu erkennen war; in beiden Gruppen von Versuchspersonen fand man Lymphocytenan- wie -abstieg etwa gleich verteilt.

Das *Serumeiweiß* zeigte die angeblich für positiven Ausfall charakteristische Verminderung in Fall 1, 5, 6, 9, umgekehrt eine Vermehrung in Fall 2, 3, 4, 8, 10. Gerade die Untersuchung des Serumeiweißes läßt recht konstante und mit dem *Pulfrichs*chen Refraktometer scharf meßbare Veränderungen erkennen.

Fragen wir uns nun, in welchen Fällen ist die Probe als positiv anzusehen, so tut man gut, sich an die von *Widal* fast ausschließlich hierfür verwerteten Leukocytenzahlen zu halten. Danach müßte man eine Leberschädigung annehmen in den 7 Fällen mit Leukocytenverminderung, in den übrigen 4 Fällen wäre eine solche nicht nachweisbar.

Beachten wir, daß also gerade u. a. Fall 2 mit der angeblich besonders feinen Widal-Probe negativ ausfällt, ein Fall, der nach Strauß und Faltia eine sichere Leberschädigung aufweist.

Sehen wir weiterhin von Blutdruck und Leukocytenformel ab und vergleichen wir mit den Leukocytenzahlen das Verhalten des Serumeiweißes, so tritt in 3 Fällen ein direkt entgegengesetztes Verhalten hervor (Fall 3, 4, 5), ein Leukocytenanstieg ist verbunden mit einer Eiweißverminderung, oder umgekehrt. Das sind die nach *Widal* nur ausnahmsweise vorkommenden „dissoziierten hämoklasischen Krisen“. Sie sind jedoch, wie ich andernorts zeigte, keine Seltenheiten; sie erschweren — wenn man sich die Mühe macht, Leukocytenzahl und Serumeiweiß zu bestimmen — die Beurteilung. Eine besondere Wichtigkeit kommt ihnen jedoch zu als einem Symptom der verschiedenartigen Ansprechbarkeit der Erfolgsorgane, der Indikatoren für die Probe. Die dissoziierten Krisen zeigen uns an, daß einmal die Leukocyten leichter

Paralysis agitans.

Name	Diagnose	Leuko- cyten	Neutrophile %	absolut	Lymphocyten %	absolut	Gr. M. %	Eosino- phile %	Serum- Eiweiß %	Blut- druck	Fettasche und Straufsche Probe
1. Fl. ♀ 42 J. 31. X. 21.	Paralysis agitans	6100 5155 5211	67,5 69,5 71	4117 3532 3699	27,5 24 24	1677 1224 1218	2,5 4,5 8,5	2,5 2 1,5	8,10 7,78 7,92	77/155 74/129 81/140	U----- Ug----- Läv.: Chem.: - Sp Sp 8p 8p - Optisch: -----
2. Gk. ♀ 35 J. 27. X. 21.	Paralysis agitans	4700 4755 5000	60 64 69	2829 3943 3450	85 90 28	1645 1410 1150	5 2 5	4 3 3	8,52 - 8,40	59/125 66/111 59/96	U----- Ug----- Läv.: Chem.: + + + Optisch: -----2,9 %-----
3. Be. ♂ 65 J. 21. XI. 21.	Paralysis agitans Dementia	10450 8890 8876	52 41 40	5434 3932 3550	43 62 56	4493 62 4970	8 4 8	2 2 -	7,87 8,12 7,96	74/180 66/180 66/118	U----- Ug----- Läv.: -----
4. Ha. ♀ 62 J. 20. XI. 21.	Amyostat. Sympt.	7630 7040 6820	60 62 61	4518 4364 4160	80 84 28	2259 2383 1909	4 2 8	6 2 8	7,10 7,44 6,98	44/105 52/106 52/105	U----- Ug----- Läv.: -----
5. We. ♂ 61 J. 16. XI. 21	Paralysis agitans	5007 5320 6000	76 98 90	3905 4947 5400	17 6 7	851 319 420	4 1 3	3 - -	7,71 7,32 7,41	89/155 74/188 81/135	U----- Ug----- Läv.: -----
6. Sche. ♂ 61 J. 18. X. 21.	Paralysis agitans Tabes	6111 6655 5522	70 67 53	4277 3789 2917	24 30 39	1467 1637 2153	8 2 4	3 1 4	8,12 7,94 8,28	60/111 53/96 52/98	U----- Ug----- Läv.: -----
7. Re. ♂ 60 J. X. 21.	Lues lat. Paralysis agitans	6466 8144 7367	56 68 82	3520 5537 6040	32 22 14	2048 1782 1068	6 6 8	2 1 0,5	- - -	78/103 74/108 70/108	U----- Ug----- Läv.: -----
8. Ah. ♂ 37 J. 12. X. 21.	Paralysis agitans	13666 15922 16244	68 66 64	9292 10112 10896	26 28 30	2553 4090 4873	1 - 1	5 6 5	7,41 - 8,08	81/107 81/107 77/107	U----- Ug----- Läv.: ----- Keine aliment- Glykosurie nach 160 g Traubenzucker
Ders. 8. XII. 21.	Paralysis agitans	10587 9544 10377	60 49 62	6352 4676 6433	39 45 32	4158 4234 3820	1 - 1	- 6 4	7,90 8,01 7,92	80/112 80/108 80/112	U----- Ug-----
9. Ste. ♂ 24 J. 23. XII. 21.	Paralysis agitans n. Encephal. epidem.	6055 5188 5633	55 62 64	3330 3216 3905	39 27 28	2361 1400 1577	8 5 5	3 6 3	9,19 9,02 9,27	85/140 85/185 76/183	U----- Ug-----
10. Wl. ♂ 61 J. 23. I. 22	Paralysis agitans Bronchiektasen	5144 9288 8744	66 35 48	3336 2050 4197	23 48 36	1183 4458 3060	6 9 6	5 6 8	9,50 6,58 6,80	81/185 95 96	U----- Ug----- Läv.: -----
11. Wa. ♀ 67 J. 14. I. 22	Paralysis agitans	9633 3100 3022	47 44 42	4668 1364 1269	36 51 48	3575 1581 1490	6 4 8	8 1 1	6,45 7,09 -	95 - -	U----- Ug----- Läv.: -----
		2478	47	1164	48	1189	4	1	-	-	-

mit Verminderung reagieren, ein *andermal* die Serumeiweißverminderung leichter zustande kommt, je nach der Ansprechbarkeit der betreffenden Systeme, wie ich dies ausführlich auseinandersetzte. Diese verschiedenartige Ansprechbarkeit stellt einen — individuell ungleichartigen — außerhalb der Leber gelegenen Faktor dar, der das Ergebnis der Probe beeinflusst.

Halten wir hierzu die oben von mir ausgesprochene Beurteilung der Methode, so kommen wir zu dem Ergebnis, daß ihr für die Erkennung von Leberschädigungen keine große Bedeutung beizulegen ist.

Auch *Worms* und *Schreiber* sprechen sich in gleichem Sinne aus: „Eine diagnostische Verwendung eines so schwankenden und selbst in ausgesprochenen Fällen von Lebererkrankungen unter Umständen negativen Symptoms für die Erkennung zweifelhafter Lebererkrankungen erscheint nach unsern bisherigen Erfahrungen wenig aussichtsreich.“ Und gerade um solche „zweifelhafte Lebererkrankungen“ handelt es sich doch bei unsrer Paralysis agitans.

Dresel und *Lewy* konnten nun bei ihrer Nachprüfung der Methode „wenigstens die positive Seite des Befundes weitgehend bestätigen“. An klinisch Lebergesunden wurden also kaum Untersuchungen gemacht. — „Ein Teil der Fälle mit Ikterus zeitigte ein negatives Versuchsergebnis.“ Daraus ist jedoch nicht der Schluß zu ziehen, „daß nicht jeder Ikterus von einer Schädigung der Leberzellen begleitet sei“, denn sogar bei Lebercirrhose wird gelegentlich ein negativer *Widal* beobachtet (*Worms* und *Schreiber* u. a.).

Dresel und *Lewy* sprechen ihre Verwunderung aus, daß die Tabiker, bei denen die Leber wohl stets erkrankt sei, nicht viel erheblichere Werte aufwiesen. Dazu ist zu sagen: die Erfahrungen verschiedener Autoren gehen dahin, daß der Ausfall der *Widalschen* Probe nicht parallel geht der Schwere der Lebererkrankung (*Adelsberger*, *Worms* und *Schreiber* u. a.).

Schließlich finden *Dresel* und *Lewy*, daß sich als gemeinsames Merkmal der Paralysis agitans ein deutlicher *Lymphocytensturz* finde. Nach *Widal* gehört ja aber ein Lymphocytensturz gar nicht zum Bilde der positiven Reaktion, sondern diese soll nach *Widal* gerade eine — mindestens relative — *Lymphocytenvermehrung* (Umkehrung der Leukocytenformel im Sinne der Lymphocytose) aufweisen. Daß dies in Wirklichkeit nicht der Fall ist, erwähnte ich schon oben. Jedenfalls steht fest, daß *Dresel* und *Lewy* diesen Lymphocytensturz, der nach meinen obigen Ergebnissen nicht regelmäßig bei der Paralysis agitans zu finden ist, ebensowenig wie den sonstigen Ausfall der Proben als Stütze für die Hypothese einer Leberschädigung bei Paralysis agitans verwerten können.

Den beiden Autoren müßte ferner der Widerspruch aufgefallen sein, der darin liegt, daß sie auf S. 93 sich die Ansicht *Widals* zu eigen machen, nach der durch die Leber passierende hochwertige *Eiweißkörper* der anaphylaktische Schock hervorgerufen wird, während sie auf S. 89 die

Erfahrung gemacht haben, daß sich bei 2 Patienten die Milch durch Rohrzucker ersetzen ließ, „ohne daß die Kurven dadurch eine wesentlich andere Form erhalten hätten“.

Was sagen nun meine Untersuchungen zur Frage der etwaigen Leberschädigung bei Paralysis-agitans aus? Wenn wir von der Widalschen Probe absehen, so spricht die Lävulose- wie die Gallenfarbstoffprobe für eine deutliche Leberschädigung nur in 2 von den 11 Fällen, und öfter war auch klinisch keine Veränderung der Größe oder Konsistenz festzustellen. Auch Oeckinghaus vermag in 4 eingehend untersuchten Fällen von striärem Symptomenkomplex nach Encephalitis epidemica keine sichere Lebererkrankung zu finden. Einmal allerdings war Seliwanoff deutlich positiv, einmal zweifelhaft. Auch die Tatsache, daß F. Boenheim bei Encephalitiskranken mit striären Symptomen regelmäßig Urobilinurie fand, beweist nicht viel, da die Ausscheidung von Urobilin und Urobilinogen ein zu häufiges und vieldeutiges Symptom bei und nach akuten Infektionen ist, als daß es als spezifisches Zeichen einer Leberschädigung herangezogen werden darf.

Es hat keinen Zweck, sich auf hypothetische Betrachtungen einzulassen, ob die von Hösslin-Alzheimer, F. H. Lewy, Wilson, schließlich Cécile und Oskar Vogt hirnpathologisch so eingehend durchforschten Veränderungen der zentralen Ganglien bei unserem Symptomenkomplex sich stets auf Grund oder in Verbindung mit einer Lebererkrankung entwickeln. Allerdings müßte man eigentlich annehmen, daß in diesem Falle unsere üblichen Funktionsprüfungen öfters positiv ausfielen. Jedenfalls beabsichtige ich in Zukunft bei Kranken mit striärem Symptomenkomplex stets auch eine Untersuchung der Leber vor dem Röntgenschirm nach Lufteinblasung in die Peritonealhöhle vorzunehmen, da sich Veränderungen der Größe und oberflächlichen Beschaffenheit der Leber, insbesondere bei cirrhotischen Prozessen mit Höckerbildungen, oft mit dem *Pneumoperitoneum* recht gut nachweisen lassen.

Literaturverzeichnis.

- Dresel, K. u. Lewy, F. H., Die Zuckerregulation bei Paralysis-agitans-Kranken. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **26**, H. 1/2. 1922. — Dresel, K. u. Lewy, F. H., Die Widalsche Leberfunktionsprüfung bei Paralysis-agitans-Kranken. Ebenda S. 87. — Staub, H., Untersuchungen über den Zuckerstoffwechsel des Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. **93**, 89ff. 1922. — Lewy, F. H., Paralysis agitans in Lewandowski **3**. 1912. — Boström, A., Über Leberfunktionsstörung bei symptomat. Psychosen und besonders bei Alkoholdelirien. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatr. **68**. — Boenheim, F., Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **60**. 1920. — Vidal, F., Abrami, Pierre et Jancovisco, N., La Presse médicale 11. XII. 1920, Nr. 91, S. 893 bis 899. — Worms, W. u. Schreiber, H., Die hämoklasische Krise Widals. Zeitschr. f. klin. Med. **93**, H. 4—6. 1922. — Falta, Fr., Höglér, F. u. Knobloch, A., Über alimentäre Urobilinogenurie. Münch. med. Wochenschr. **39**, 1250. 1921. — Oeckinghaus, W., Encephalitis epidemica und Wilsonsches Krankheitsbild. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **72**, H. 5/6. — Stahl, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1922.

Der Pterygo-Cornealreflex.

Von

Dr. Ernst Trömmner (Hamburg).

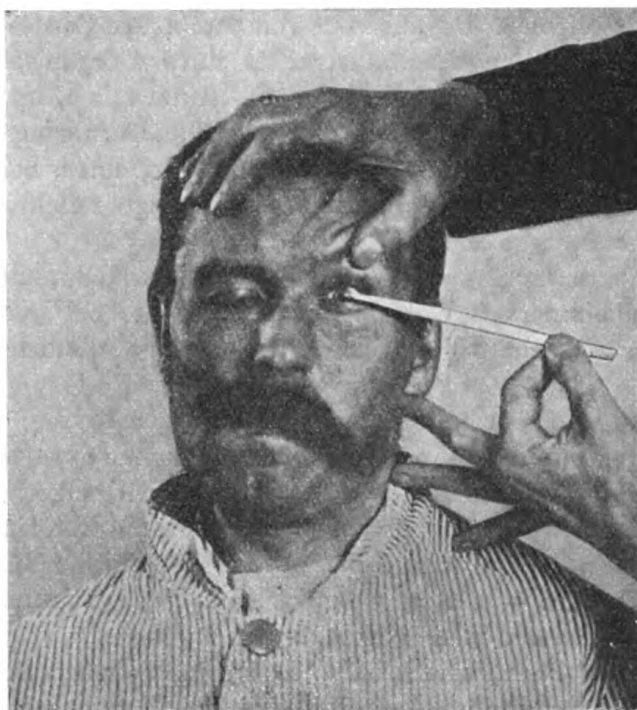
(Aus der Nervenabteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg.)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 5. Mai 1922.)

Bei der Untersuchung eines im Ärztlichen Verein Hamburg (Januar 1918) demonstrierten Falles von Schläfenlappengliom wurde ich durch einen mir bis dahin unbekannten Cornealreflex überrascht, welcher in einer Seitwärtsschiebung des Unterkiefers bestand bei kräftiger Berührung der Cornea mit einem stumpf geschmolzenen Glasstäbchen (s. Abb.). Diese Verschiebung mußte, da sie nach der Gegenseite erfolgte, von einer Kontraktion des gleichseitigen Pterygoideus externus herrühren, welcher bekanntlich, von der Lamina pterygoidea externa zum Processus condyloideus des Unterkiefers ziehend, diesen nach der Gegenseite bewegt. Es war also ein Reflex erschienen, dessen Reizweg vom sensiblen zu dem jenen Muskel innervierenden motorischen Trigeminus umbog und welcher demnach neben dem Masseterreflex das einzige Beispiel eines reinen Trigeminusreflexes darstellt. Ich hatte den neuen Reflex, für den ich den Namen Pterygo-Cornealreflex vorschlug, in der mir zugänglichen Literatur noch nicht erwähnt gefunden. Allerdings belehrte mich einige Nummern später *v. Sölder* (Neurol. Zentralbl. Nr. 18, S. 12), daß er diesen Reflex bereits im Jahre 1902 beschrieben hätte, und zwar unter dem Namen Corneo-Mandibular-Reflex, meiner Deutung aber zum Teil zustimme. Die Verschiedenheit unserer Namengebung hat dies Übersehen meinerseits verschuldet. Im übrigen ist ja die Geschichte der Reflexe nicht arm an Parallelentdeckungen. Ich erinnere an die Doppelentdeckung des Patellarreflexes durch *Erb* und *Westphal* und des Zehenbeugereflexes durch *Bechterew* und *Mendel*. Die Priorität unseres Reflexes bleibt selbstverständlich bei *v. Sölder*. Den von mir gewählten Namen aber möchte ich beizubehalten vorschlagen, nicht aus Eigensinn, sondern weil der Name sehr klar Reiz und Reagens unterscheidet und weil Pterygo-Cornealreflex sprachlich sauberer klingt als Corneo-Mandibularreflex; der Name bezeichnet einen Cornealreflex, welcher durch das Wort Pterygo prädikativ be-

stimmt wird. *v. Sölders* Auffassung eines reinen Reflexes teile ich auf Grund recht zahlreicher Untersuchungen, ebenso wie die gegen *Kaplans* Deutung als Mitbewegung angeführten Gründe. Dagegen kann ich dem Primärentdecker des Reflexes nicht recht geben, daß er auch normalen Individuen eigen sein soll; so daß „von den Individuen, bei denen eine einwandfreie Prüfung möglich ist, etwa die Hälfte den C.-M.-R. gut ausgebildet zeigt“. Das können meine Untersuchungen nicht bestätigen; vielleicht weil ich keinen besonderen Kunstgriff anwende und möglichst einfache Prüfung für die klinisch zu bevorzugende halte. Ich berühre einfach mit einem stumpf geschmolzenen und flach gehaltenen Glas-



stäbchen die Cornea unter mittlerem Druck und beobachte dabei das Verhalten des Unterkiefers. Ich habe bis jetzt über 100 Individuen daraufhin untersucht und den Reflex niemals bei nicht organisch Nervenkranken beobachtet. Sorgfalt der Untersuchung ist allerdings notwendig; sonst wäre der Reflex schon früher aufgefallen, da wir den Cornealreflex seit *Oppenheims* und *Sängers* Hinweis auf seine Bedeutung für die Gehirndiagnostik, besonders bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, gewissenhafter prüfen als früher. Zur besonderen Prüfung unseres Reflexes sind nur eine derbere Berührung der Cornea und Beobachtung des Unterkiefers nötig.

Wie sehr überhaupt die Bestätigung neuer Reflexe von der Handhabung der erforderlichen Technik abhängt, haben mich wiederholte

Zweifel gelehrt, welche an einigen von mir als neu beschriebenen Reflexen geäußert wurden. Z. B. gelingt die Produktion der von mir vor einigen Jahren beschriebenen Malleolarreflexe (Zuckung des *Tibialis posticus* bei Beklopfen des *Mal. ext.* und Zuckung des *Peroneus longus* bei Schlag auf den *Mal. int.*) in sehr vielen Fällen von organischer Reflexsteigerung, wenn man den vor mir angegebenen Handgriff und zum Schlag den von mir konstruierten schweren Hammer anwendet. Falsche Haltung oder zu leichter Hammer verfehlen ihn. Ferner erscheint das von mir neben *Babinskis*, *Oppenheims* und *Mendel-Bechterews* Fußreflex als pathognostisch angegebene Wadenphänomen stets bei Innehaltung der von mir angegebenen Reizhandgriffe. Bei erheblicher Abweichung davon bleibt es oft aus. Dasselbe gilt von dem neuen Cornealreflex. Bei Innehaltung der nötigen Technik traf ich ihn bei organisch Gesunden noch nicht; häufig dagegen bei organisch Hirnkranken, und zwar:

1. bei thrombotischer Apoplexia dextra: Bei Berührung der rechtsseitigen Cornea Verschiebung des Unterkiefers nach links, bei Berührung der linksseitigen Verschiebung nach vorn, infolge reflektorischer Erregung beider Pterygoidei.

2. Thrombotische Erweichung mit linksseitiger Lähmung: ebenfalls starke Verschiebung des Unterkiefers nach rechts bei Berührung der linken Cornea, gleichzeitig Abschwächung des gewöhnlichen Cornealreflexes.

3. Arachnitis cerebri circumscripta: 4jähriger Knabe; nach einem Sturz vor einem halben Jahre allmählich zunehmende spastische Hemiparese rechts. Vor einigen Wochen Schwindel und Übelkeit, vor einigen Tagen Zuckungen, zuerst der linken, dann der rechten Hand in Begleitung von Klonus des rechten Mundfacialis. Bei der Trepanation über dem Facialis — Armzentrum — sulziges Ödem der Pia. Einige Tage nach der Operation Pterygo-Corneal-Reflex rechts.

4. Bei einem PNSTuberkel im 4. Lebensjahr, dessen Präparat von Herrn Dr. Neumann im hiesigen Ärztlichen Verein gezeigt wurde; Berührung der Cornea bewirkte hier eine sehr deutliche und langsame Unterkieferschiebung nach der Gegenseite.

5. Hirntumor der linken Parietalgegend; rechtsseitige Hemiparese; Pt.-C.-R. bei Berührung der linken Cornea, schwache Verschiebung des Unterkiefers nach rechts, bei Berührung der rechten starke Verschiebung nach links.

6. Das im Eingang erwähnte Schläfenlappen-Gliom links. Pt.-C.-R. von der linken Cornea aus.

7. Apoplexia haemorrhagica links. Pt.-C.-R. ebenfalls ausgesprochen.

8. Motorische und sensible Apoplexie links: Verschiebung des Unterkiefers nach rechts sowohl von der linken, als auch von der rechten Cornea her, wenngleich von rechts her schwächer.

9. Amyotrophische Lateralsklerose; spastische Paraparese mit Klonus und Reflexsteigerung; Zungenatrophie mit fibrillärem Zittern, mäßige Atrophie der kleinen Handmuskeln. Steigerung sämtlicher Bulbärreflexe, Masseterreflex klonisch und der Pt.-C.-R. deutlich von beiden Seiten.

10. und 11. Zwei weitere Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose mit ziemlich typischem Symptombild.

12. Friedreichsche Ataxie, im ärztlichen Verein demonstriert am 30. April 1918.

Die Mehrzahl dieser Fälle konnte ich seit meiner Tätigkeit im Allgemeinen Krankenhause St. Georg beobachten. Ich bin überzeugt, daß die Beobachtungen sich häufen werden mit zunehmender Übung in Technik und Beobachtung. Aber schon diese kleine Reihe gibt uns das Recht, *ihn als Index suprabulbärer organischer Erkrankungen anzusehen*, und zwar scheint er stets (oder in seltenen Fällen vorzugsweise) bei Berührung der Cornea der Lähmungsseite aufzutreten, so daß die Unterkieferverschiebung nach der anderen Seite, also nach der Herdseite hin erfolgt. Bei doppelseitiger Reflexerregbarkeit kann durch Erregung beider Pterygoideen eine *Unterkieferverschiebung nach vorn* eintreten. Wenngleich der Pt.-C.-R. nicht zu den konstanten Reflexen gehört, so darf er jedoch in deutlicher Ausprägung als pathognostisch betrachtet und zur Stützung fraglicher Diagnosen verwertet werden.

Literaturverzeichnis.

v. Söden, Neurolog. Zentralbl. 1902, S. 14; 1904, S. 13; 1918, S. 432. — Trömner, Neurolog. Zentralbl. 1918, S. 334.

Beiträge zur Psychologie des Vorbeiredens mit besonderer Berücksichtigung des kindlichen Verhaltens.

Von
R. Hahn.

(Aus der psychiatr. Klinik Frankfurt a. M., Leiter Prof. Kleist.)

(Eingegangen am 4. Mai 1922.)

III. Rechnen.

Das Rechnenlassen ist die geläufigste Prüfung auf Ganzer-Zustand und wenn der verdächtige Patient gerade um *eine* Zahl vorbeischießt, so mischt sich dem Interesse des Naturforschers gern ein Gramm moralischer Überheblichkeit bei. Die einfachsten Rechnungen scheinen uns so geläufige Formeln zu sein, die schwerer Verblödung lange standhalten, daß ein Versagen leicht unecht wirkt. Unbefangene Betrachtung zeigt auch hier wieder zunächst eine große Übereinstimmung zwischen Ganzer und kindlichem Verhalten. Kinder und Imbezille rechnen sehr oft gerade am richtigen Resultat vorbei. Einige Beispiele:

Der 9 $\frac{1}{2}$ jähr. Georg B., der infolge körperlicher Krankheit wenig Schulunterricht genossen hat, rechnet: $12 + 3 = 14$; $2 + 3 = 5$, danach aber wieder $12 + 3 = 14$; $4 : 2 = 5$, und auf Vorhalt, das sei doch Unsinn, „die Hälfte von 4 ist 3“.

Christoph K., 10 Jahre. Imbezillität: $7 + 8 = 14$ (so?), nein 17; $8 + 3 = 10$, dann weiter an den Fingern zählend 11.

Anny B., 10 Jahre: $7 + 8 = \text{---} \text{---} \text{---} 16 \text{---} \text{---} \text{---} 15$.

Hans D. Mongoloider Schwachsinn: $2 + 3 = 4$, danach: 2 Äpfel und 2 Äpfel = 5 Äpfel.

Rudolf F., 9 Jahre 6 Mon.: $8 + 7 = 14$; $7 + 8 = 14$.

Willi R., 12 Jahre 5 Mon.: $7 + 8 = 15$, dann aber: $17 + 8 = \text{---} \text{---} \text{---} 26$.

Emilie K., 11 Jahre: $17 + 8 = 24$.

Solche Beispiele ließen sich beliebig vermehren. Bei den angeführten ist meist das Resultat um 1 zu klein. Dieser Fehler ließe sich durch die Annahme erklären, daß die Ausgangszahl mitgerechnet wird, daß der eine Junge z. B. bei der Aufgabe $8 + 3$ wohl 3 mal zählt, aber mit 8 anfängt und dadurch auf 10 kommt. Die Annahme erweist sich in diesem Fall nicht als richtig, denn der Junge fährt dann an den Fingern zählend fort und kommt dann zum richtigen Resultat, er hat also nicht falsch angefangen, sondern zu früh aufgehört! Man muß also eine gewisse Schwäche annehmen, während des Zählens die Aufgabe festzuhalten;

die Zählbewegung (Sprechbewegungen, evtl. verbunden mit Kopfnicken oder ähnlichen rhythmischen Bewegungen) wird nicht genau so oft ausgeführt wie die Aufgabe verlangt, sondern nur ungefähr; die Aufmerksamkeit ist geteilt zwischen der Aufgabe und ihren Teilausführungen. Diese Annahme läßt es verstehen, daß auch oft zu weit gerechnet, d. h. gezählt wird. Wir haben alle mit dieser primitiven Zählmethode addieren gelernt und sicher oft genug vorbeigezählt. Durch Übung wird der Prozeß geläufiger, sicherer und zeitlich abgekürzt. Es können sich allmählich auch Hilfen herausbilden, vor allem eine sprachliche Assoziation. Das trifft sicher in weitgehendem Maße für das Multiplizieren zu, es wird ja „auswendig gelernt“, und es gibt schwachsinnige Rechenkünstler, die sogar das große Einmaleins sicher im Kopf haben, während sie bei einfachen Aufgaben versagen, sobald sie eben „rechnen“ müssen. Auch beim Addieren können solche sprachlichen Assoziationen unterstützend mitwirken; es weiß ja wohl jeder, daß ihm bestimmte Aufgaben leichter fallen als andere, die gar nicht „schwerer“, d. h. nicht aus mehr Teilaufgaben, zusammengesetzt sind. Im Sinne solcher sprachlicher Assoziationen darf man von „Formeln“ beim Rechnen sprechen. Ihre praktische Bedeutung wird man nicht zu hoch einschätzen dürfen, weil die Aufgaben zu mannigfaltig sind und sehr viele solcher Formeln erfordern würden. Eine ganz andere Frage ist, ob man annehmen darf, daß der oben geschilderte Additionsprozeß mit der Zeit derart kondensiert wird, daß eine Formel im Sinne eines neuen Gehirnmechanismus entsteht. Von einem solchen Vorgang kann man sich, abgesehen von der eben besprochenen Bildung sprachlicher Assoziationen, kaum eine klare Vorstellung machen, und es scheint mir jedenfalls verständlicher, anzunehmen, daß auch beim Erwachsenen, Gebildeten die Teiloperationen ausgeführt werden, nur sehr schnell und ohne ins Bewußtsein zu treten.

Nur mit dieser normalpsychologischen Annahme läßt es sich vereinigen, wenn sich bei Hysterie und auch Katatonie dieselben Rechenfehler finden wie bei Kindern und Schwachsinnigen, bei denen die Teiloperationen noch bewußt und sichtbar ausgeführt werden.

Nicht nur in den Fehlern zeigt sich die Übereinstimmung, sondern auch darin, daß in Ausnahmезuständen Gebildeter (*Ganser*) die für Kinder und Schwachsinnige schwereren Aufgaben ebenfalls längere Zeiten beanspruchen. *Ranschburg*¹⁾ hat an Schulkindern gezeigt, daß noch in der 4. Klasse die Additionszeiten mit der Größe des 2. Summanden wachsen. Natürlich kommen dabei nur Durchschnittswerte in Betracht, weil die Zeit bei einzelnen Aufgaben noch durch andere Momente, wie Ablenkung, Hilfen u. dgl., bedingt wird, und man wird auch bei *Gansern* keinen strengeren Maßstab anlegen, die Übereinstimmung mit kindlichem

¹⁾ Die Lese- und Rechenschwäche der Schulkinder im Lichte des Experimentes. Verlag von Julius Springer. Berlin 1916.

Verhalten und damit eine gewisse Garantie für „Echtheit“ nicht in jedem Einzelversuch erwarten dürfen.

Außer dem Vorbeirechnen und der Vergrößerung der Rechenzeit mit zunehmender Schwierigkeit auch bei verhältnismäßig sehr einfachen Aufgaben „erleichtern“ sich Ganser-Fälle genau wie Kinder und Imbezille nicht selten die Lösung der Aufgabe dadurch, daß sie statt der verlangten eine leichtere Operation ausführen, addieren statt subtrahieren oder dividieren. Auch dafür zunächst einige „unverdächtige“ Beispiele:

Johanna K., 9 Jahre. Imbezillität: $7 + 3 = 10$, aber $2 - 1 = 3$, $3 - 1 = 4$.

Joseph B., 10 Jahre: $3 \times 6 = 9$; das ist auch sonst eine häufige Antwort, besonders wenn die Aufgabe zusammengesetzt und dadurch schwer ist, z. B. Musiketier W., Imbezillität, kein Ganser-Verdacht: $336 : 3 = 118$, oder Pionier E.: $336 : 3 = 113$. Die Aufmerksamkeit ist durch die Leistung 300 resp. $330 : 3$ erschöpft, die Pat. fallen in die viel mehr geübte 2-Teilung zurück.

Die folgenden bereits in den frühern Mitteilungen verarbeiteten Ganser-Fälle sollen die Behauptungen der imbezillen analogen Rechenleistungen belegen und damit auch im Rechnen zeigen, wie ein längst überholtes Verhalten wieder in Kraft tritt, wenn durch hysterische Verdrängung oder schizophrene Sperrung der neu erworbene geistige Besitz geschädigt und teilweise außer Kurs gestellt wird.

Fall 5 (29jähr. Kellner, Untersuchungsgefangener, 1. und 2. Mitteilung, diese Zeitschr. 59, 128, und 56, 323).

I. Additionen im 10. Kreis, Rechenzeiten bei richtiger Lösung:

2. Summand = 1	Zeiten in Sekunden:	3,2; 2,8; 2,6; dazu 1 + 7, umgekehrt 2,8.
2. „ = 2	„ „ „	2,8; 3; 2,2; 3; 30; dazu 2 + 4, umgek. 2,8.
2. „ = 3	„ „ „	2,8; 4,8; 3,4; 4,4; dazu 3 + 7, umgek. 4.
2. „ = 4	„ „ „	6,2.
2. „ = 5	„ „ „	4.
2. „ = 6	„ „ „	8; 7,8; 8,4.
2. „ = 8	„ „ „	12; 9; 9,8.
2. „ = 9	„ „ „	8,2.

Diese Zahlen stammen von Versuchen am 18. III; übereinstimmende Ergebnisse an anderen Tagen können nicht ohne weiteres verglichen werden, weil die Tagesdispositionen schwanken. Schon aus den angeführten Zahlen geht hervor, daß im ganzen die Zeiten mit Vergrößerung des 2. Summanden zunehmen. Der Wert von 30 Sek. fällt aus der Reihe heraus. Die Addition mit 5 und auch mit 9 ist auch für Kinder leichter.

II. Falschlösungen von Additionen im 10. Kreis. Die Zahlen in Klammern bedeuten wieder die Rechenzeit in Sekunden, in den zweiten Klammern die Zeiten von richtigen Lösungen derselben Aufgabe.

$4 + 2 = 5$ (1,8) (3 und 2,8) — — — $6 + 8 = 13$ (13,6) (9 und 9,8) — — —
 $6 + 9 = 14$ (9) (8,2) — — — $7 + 2 = 8$ (3) (3) — — — $7 + 6 = 12$ (2,2) 7,8 u. 8,4)
 $8 + 6 = 13$ (3,8) — — — $8 + 9 = 15$ (2) — — — $9 + 5 = 15$ (3,2) — — —
 $9 + 5 = 13$ (4,2) — — —
 $5 + 7 = 13$ (7) — — — $6 + 2 = 5$ (2).

Die Fehlleistungen gehen typisch am richtigen Resultat vorbei. Die eingangs angeführten ganz analogen Schnitzer von unverdächtigen Kindern und Schwachsinnigen machen den Verdacht der Absichtlichkeit schon unwahrscheinlich, der Umstand, daß die Zeiten beim Vorbeirechnen meist unverhältnismäßig kurz sind,

entkräftigen ihn; denn erst richtig rechnen und dann etwas Falsches sagen, würde mehr Zeit in Anspruch nehmen.

Versuche am 20. III.: $5 + 2 = 7$ (1,8) — — — $4 + 1 = 5$ (1,8) — — — $6 + 2 = 5$ (2) — — — $4 + 3 = 7$ (1,8) — — — $5 + 4 = 8$ (1,8) — — — $6 + 3 = 9$ (9) — — — $4 + 2 = 5$ (1,8) — — — $5 + 5$ ist doch 10 (2) — — — $4 + 3 =$ „Donnerwetter, das ist allerlei“, wiederholt Aufgabe nach 10 Sek., „das haben wir in der Schul' gemacht“ $5 + 2 = 7$ (1,2) — — — $6 + 4 =$ wiederholt die Aufgabe, will Finger zu Hilfe nehmen, daran verhindert, „ist doch 10“ (20) — — — $6 + 2 =$ wiederholt Aufgabe zweimal, „ist 6“ (4). Auf Einwand nimmt Pat. die Finger zu Hilfe, zählt 6, 7, 8 (30) — — — $5 + 4 = 8$ (4). Auf Einwand an den Fingern richtig. $4 + 2 =$ „4 und 2 ist 5, nein (Finger!), 4 und 2 ist 6“. Pat. war bei den Versuchen lebhaft, heiter, schwatzt dazwischen. Die Zeiten werden dadurch sehr ungleich. Er wiederholt die einfache Aufgabe $6 + 2$ zweimal und bleibt dabei an 6, zu Anfang sogar wahrscheinlich am Resultat der vorangehenden Aufgabe, hängen. Mehrfach nimmt er die Finger zu Hilfe und korrigiert auch spontan Falschlösungen ganz wie der imbezille Knabe Christof K. Die kurzen Zeiten der nicht korrigierten Falschlösungen sprechen für vorschnelle ungenaue Arbeit und gegen bewußten Schwindel, immerhin mit der Einschränkung, daß nicht etwa willkürlich die Einstellung zum „Drauflosschwatzen“ angenommen und dann automatisch festgehalten wurde. Ob das möglich ist, werden Versuche an Normalen zeigen, jedenfalls ist es kein bewußt durchgeführter Schwindel. Für die Echtheit spricht auch sehr, daß $5 + 5$ rasch und richtig gerechnet wird; diese Aufgabe ist auch für Kinder besonders leicht, es wird darin wohl nicht die zweite 5 als Summand behandelt, sondern die Gleichheit mit der Aufgabe 2×5 erfaßt.

Versuche am 25. III. Additionen, gemischt mit Subtraktionen und Multiplikationen. Im ganzen Verhalten heiter, lebhaft.

$5 + 3 = 8$ (6) — — — $3 \times 3 = 9$ (3) — — — $6 - 2 = (7)$ 6 von 2 weg, stimmt nicht, 6 und 2 ist 8 — — — $9 + 1 = 10$ (3,2) — — — $5 \times 5 = 35$ (3,2) — — — $4 + 6 =$ kehrt um, 6 und 4 ist 10 (6) — — — $2 \times 2 = 2$ und 2 ist 4 (5) — — — $8 + 3 = 12$ (5,2) — — — $6 \times 6 = 6$ und 6 ist 12 (4,8) — — — $7 - 4 = 3$ (18) — — — $8 \times 8 = 73$ (5) — — — $9 - 1 = 10$ (2,2) — — — $5 + 3 = 8$ (2,8) — — — $5 \times 2 = 5$ und 2 ist 7 (4) — — — $4 + 3 =$ stimmt doch nicht, ist doch auch 7, 5 und 3 ist 8 (14) — — — $5 \times 5 = 25$ (10) — — — $3 + 3 = 9$ (7) — — — $8 + 2 = 10$ (2,4) — — — $3 \times 3 = 12$ (2,6) — — — $5 + 4 = 8$ (2,2) — — — $7 + 2 = 9$ (6,2) — — — $5 \times 5 = 35$ (3,2) — — — $6 + 3 = 9$ (5) — — — $4 \times 4 = 36$ (1,8) — — — $5 \times 5 =$ „das haben wir doch schon gehabt, das ist doch 35“; dann auf Einwand, mit Hilfe der Finger: „25 stimmt ja, ich hab' mich verrechnet“. — — — $3 \times 3 = 12$ (3). Auf Vorhalt, daß das doch Unsinn sei: „denken Sie doch, haben Sie eine Frau? — Sie trinken 3 Glas Bier und Ihre Tochter auch und ihre Frau auch und Ihr Sohn auch“ (wieviel Personen sind das?); „das sind 4 Personen“ (was sollten Sie rechnen? 4×3 ?); „nein, aber 3×4 ist doch dasselbe“ (Sie sollten 3×3 rechnen!) „das ist 9“. Behauptet, ich hätte 3×4 verlangt. — (Wie kommen Sie dazu, zu sagen 4×4 sei 36?) „Donnerwetter, das wäre eine schöne Zahl, 6×6 ist 36, und der Mann ist noch so fleißig usw.“ $4 \times 4 =$ „das ist weniger, 4×4 ist 16“.

Die schwerere Aufgabe der Subtraktion wird also meist, die etwas leichtere Multiplikation öfter zur leichtesten Aufgabe, der Addition, verändert. Dieses „Vorbeirechnen“ ist auch für Kinder und Schwachsinnige typisch! Man könnte auch an Haftenbleiben an der Addiereinstellung denken, aber dann wäre zu erwarten, daß auch Multiplikationen gelegentlich auf die nächste Aufgabe übergreifen würden, und das ist nur einmal der Fall. Andere Perseverationserscheinungen sind vorhanden und es läßt sich direkt beobachten, wie sie zu Falschleistungen

führen können: nachdem Pat. $5 + 2 = 7$ gerechnet hat, bereitet ihm die Aufgabe $4 + 3$ Schwierigkeit, er stößt sich daran, daß das wieder 7 gibt, er zählt weiter bis 8 und verändert dementsprechend die gestellte Aufgabe in $5 + 3$! — Die Aufgabe 6 weniger 2 wird zunächst richtig als Subtraktion erfaßt, Pat. übersetzt das „weniger“ in das ihm geläufige „von weg“, er bleibt aber an dem Klangbild 6 weniger 2, in dem 6 am Anfang steht, hängen, kommt dadurch auf „6 von 2 weg“, bemerkt die Unausführbarkeit dieser Aufgabe und verändert sie in 6 und 2. — Wie das zweimalige $5 \times 5 = 35$ zu erklären ist, läßt sich aus dem Protokoll nicht entnehmen. Man erhält die Antwort auch gelegentlich von Kindern, und muß dann annehmen, daß erst das 5 sicher eingeprägt ist, während für den 10. Wert nur ungefähr die Stellung in der 10. Reihe vertraut ist. Möglich ist, daß der 30 im Gedächtnis-schatz der Multiplikationen eine bevorzugte Stellung zukommt; das vom Pat. zitierte Sprüchlein mit dem Reim „fleißig“ auf 36 ist sehr verbreitet und könnte nicht nur bei unserem Pat. dazu geführt haben. Das 36 als Antwort auf 4×4 ? ist wohl eher als Hängenbleiben an dem vorletzten Falschresultat 35 aufzufassen.

Versuche am 27. III. ergaben sehr viele Fehlleistungen, und zwar erheblich mehr bei Subtraktionen als bei Additionen. Öfter wurde statt subtrahiert addiert, ab und zu erfolgte die bereits beim Versuch vom 25. III. besprochene Antwort „das geht nicht“. Mehrfach läßt sich eine Beeinflussung der Leistung durch vorhergehende Aufgaben feststellen. z. B. $4 + 5 = 8$ (1,8), dann $6 - 2 = 4$ (11), dann $4 + 4 = 7$ (1,2). Es liegt zum mindesten nahe, die auffällige Fehlleistung $4 + 4 = 7$ dadurch zu erklären, daß die Verminderung um 1 gegenüber $4 + 5$ den Pat. mehr oder weniger bewußt beeinflusste. Als nach 5 anderen wieder die Aufgabe $4 + 4$ gestellt wurde, erfolgte nach 2 Sek. die Antwort „4 und 4 ist 4 bleibt immer 4“. Es ist durchaus möglich, daß dem Pat. die Erinnerung an die Falschleistung bei derselben Aufgabe mit einer gewissen Bewußtheit der Unrichtigkeit auftauchte und jetzt ihre Verarbeitung hinderte und den Klang „4“ zur Abhebung gelangen ließ, denn spätere Wiederholungen von Aufgaben wurden öfter vom Pat. bemerkt. Zeitweilig unscharfes Erfassen der Aufgabe (starkes Schwanken der Aufmerksamkeit) geht auch aus folgender Fehlleistung hervor: $8 + 3 = 11$; $7 + 3 = 12$. Die Darbietung einer ähnlichen Aufgabe wirkt anscheinend nur als Anreiz zum Weiterzählen. Dann folgte wieder eine richtige Lösung: $7 + 5 =$ „ist doch 12“. Auch hier verrät sich durch das „doch“, daß dem Pat. die vorherige Falschleistung irgendwie bewußt ist. Zu einer genügenden Korrektur kommt es aber auch nicht, als ihm vorgehalten wird: „Sie sagten doch 7 und 3 sei 12!“; er antwortet: „nein, kann doch nicht 12 sein, das ist doch 11“. Er korrigiert nur in der Richtung der Verminderung, wobei vielleicht das frühere 11 als Antwort noch nachwirkt. Dann geht es zunächst richtig weiter $7 + 6 = 13$, aber bei $7 + 7$ entgleist Pat. wieder in „ist 15“, und auf den Vorhalt, ob denn das richtig sei, entgegnet er, „sicher, 7 und 6 ist 13“, d. h. auch hier wirkt die vorherige Aufgabe wenigstens ungefähr als Maßstab. Es gelingt aber auch durch weitere Anspornung zum Erfassen des genauen Unterschiedes, indem die Aufgabe $7 + 7$ nochmals mit Nachdruck auf das zweite 7 dargeboten wird, nicht, das Fortschreiten um je 1 zur Verwertung zu bringen, Pat. antwortet vielmehr: „ 2×7 , so das stimmt nicht, das ist 14“; d. h. er erleichtert sich die Aufgabe durch Übertragung in die geläufigere Multiplikation. Sobald aber durch die Frage: „wenn 2×7 14 ist, wieviel ist dann $7 + 7$?“ versucht wird, diese Gleichheit klar bewußt festhalten zu lassen, entgleist Pat. wieder, er antwortet: „da hab ich doch recht gehabt, das ist 15“, d. h. er zählt entweder einfach weiter oder er hört aus der Frage heraus, daß ein anderes Resultat erwartet wird und greift auf seine frühere Antwort zurück. Auf die energische Zurechtweisung, das sei doch Unsinn, tritt Pat. den Beweis an: er streckt 3mal 5 Finger aus und sagt dabei, „5 und 5 sind 10, da hab ich doch recht gehabt, $7 + 7$ sind 13“, d. h.

er verbindet das gesprochene Resultat 10 mit dem 3 maligen Ausstrecken der Finger! Ob zu dieser Entgleisung eine Bewußtheit um die Unrichtigkeit und dadurch bedingte Unsicherheit den Anlaß gab, läßt sich natürlich nicht sagen. Denkbar wäre es, denn man beobachtet auch bei normalen Kindern, daß sie, wenn sie erst mal eine falsche Antwort geben, „verwirrt“ werden und noch größere Sprünge machen. Bei einer leicht imbezillen Insassin unseres Altersheims konnte ich gelegentlich eine Falschleistung beobachten, die dem obigen $7 + 7$ und 2×7 analog, aber noch schwerer ist. Diese Pat. rechnete richtig $9 \times 8 = 72$, danach aber $8 \times 9 = 64$ nach langem Besinnen. Und als sie nun gefragt wurde, ob das denn nicht dasselbe sei, antwortete sie: „nein, 9×8 ist mehr wie 8×9 .“ Die Gleichheit im Resultat bei anderer Aufgabe verhindert offenbar die richtige Lösung, die eingeübte Formel $8 \times 9 = 72$ versagte angesichts der vorhergehenden Leistung.

Es mag hier vom gleichen Pat. noch eine Fehlleistung erörtert werden, die mir sonst — vielleicht nur, weil nicht darauf geprüft wurde — bei andern Gansern nicht begegnet ist, wohl aber bei Kindern: Pat. F. schreibt auf Diktat 1—2stellige Zahlen richtig, ebenso auch 100 und 1000, dagegen $101 = 1001$, $811 = 80011$ usw. und liest $1001 = 101$. Eine erfahrene Lehrerin teilte mit, daß im 1. Schuljahr diese Fehler nicht selten sind und auch noch vorkommen, wenn die anfangs häufige Fehlleistung beim Schreiben 2stelliger Zahlen, wie 27 für 72 (die bei Gansern gelegentlich, aber auffällig selten vorkommt) bereits überwunden ist. Bei unserm Pat. (und wohl auch bei den ABC-Schützen, bei denen ja das sinnliche Erfassen noch lebendig ist, bis es durch logische Übungen [letzte Stelle = Einer, zweitletzte = Zehner, drittletzte = Hunderter] verdrängt wird) erklärt sich der Fehler durch Einstellung auf das Klangbild, in dem ja 101 aus 100 und 1 besteht. Bei unserm Pat. wird diese Erklärung noch dadurch bewiesen, daß er unmittelbar danach auf Diktat „dreizehn“ 10 — — 10 — — 10 schreibt! Das ist ein beinahe sinnloses d. h. nur sinnliches Wiederholen des Gehörten. Dagegen schreibt Pat. 13 richtig, wenn vorher 1stellige Zahlen oder auch „12“ diktiert worden sind, d. h. wenn die richtige Bahn durch eindeutige Klangreize eingefahren ist, bei denen der Symbolcharakter unbedingt gewahrt ist. Auch Wörter wie 18 scheinen schon mehr Symbol zu sein als 13 (10—10—10—10—10—10—10—10 ist schwerer im Geiste zu überblicken als 10—10—10!), es wird wenigstens von unserm Pat. gleich nach der Fehlleistung bei 13 auf Diktat richtig geschrieben, und als ihm nun neben sein eigenes 18 die Zahl 108 vorgeschrieben wird mit dem Bemerken, das (108) heiße also nicht „18“, genügt diese Anleitung, um ihn die Zahl richtig als 108 lesen zu lassen. Die gewonnene Einstellung hält auch noch stand, als ihm nun 109 diktiert wird, er schreibt „109“. Dagegen entgleist Pat. beim darauffolgenden Diktat „110“. Man könnte erwarten, daß er jetzt schreibe „1010“; er fällt aber in die frühere Schreibweise 10010 zurück. Die optische Anleitung durch 108 reicht noch aus für das 9, nicht aber für das von 8 stärker abweichende 10, und es wird wieder der Klangreiz ausschlaggebend.

Diktat geläufiger Wörter (Frankfurt u. dgl.) macht dem Pat. F. ebensowenig Schwierigkeiten wie die geläufigen 1—2stelligen Zahlen. Dagegen erfordert das Zeichnen von geometrischen Figuren auf Diktat wieder Leistungen, die wenig geübt sind und die auch mit einer anderen Einstellung verbunden sind als das „Schreiben“. Buchstaben und Wortbilder sind eindeutig bestimmte Gebilde, soweit sie überhaupt noch als Symbole erfaßt werden (bei dem folgenden Pat. G. ist auch das nicht mehr der Fall). Das „Zeichnen“ dagegen ist eine freiere Tätigkeit. Man sieht bei Kindern, die schon Wörter ohne eigene Zutaten abschreiben, öfter, daß sie die Vorlage einer Zeichnung (z. B. bei der Binet-Prüfung) „willkürlich“ ergänzen, d. h. daß die Aufgabe nicht festgehalten wird, sondern zurücktritt gegen den Anreiz, den die angefangene Lösung zur gedanklichen oder ornamentalen Weiterbildung enthält. Dasselbe sehen wir bei unserm Pat. F: Die Aufforderung, einen Kreis zu zeichnen, erleichtert er sich, indem er auf einen Kreis, der zufällig in der Umgebung zu sehen ist, deutet. Es handelt sich bei dieser Lösung nur um Verstehen, Wiedererkennen und einfachstes Deuten, das „Zeichnen“ mit den erwähnten Verlockungen zur Entgleisung ist noch ausgeschaltet. Als Pat. F. dagegen aufgefordert wird, ein Dreieck zu zeichnen, malt er nicht ungeschickt die 2 Katheten eines rechtwinkligen Dreiecks, und zwar gleich lang und so, daß die Hypothenuse eine Horizontale wäre (\wedge). Er zieht diese aber nicht, sondern ergänzt die Figur zum auf der Spitze stehenden Quadrat, indem er einfach die bereits gezeichneten Linien nach unten symmetrisch wiederholt. Er entgleist in die Spielerei der Symmetrie! Als ich ihm darauf ein Dreieck entsprechend dem von ihm angefangenen vormache, ergänzt er es wieder in gleicher Weise zum Quadrat, und auf meinen Einwand, daß das ja kein Dreieck sondern ein Viereck sei, geht er gar nicht ein, sondern es taucht ihm, angeregt durch das vorgezeichnete Dreieck und das ergänzte Viereck, ideenflüchtig eine Vorstellung auf, die beide enthält: er sagt, „ein Kuvert sieht doch auch so aus“, zeichnet ein horizontal stehendes Quadrat und ergänzt die obere Seite nach abwärts zum Dreieck, so daß das Bild eines Kuverts im Umriß mit eingezeichneter Klappe entsteht. Wenn auch diese Fehlleistungen durchaus in den Rahmen der übrigen passen, so muß doch erwähnt werden, daß Pat. F. am Tage der geometrischen Entgleisungen durch spielerische Neigung zu rhythmischen Bewegungen und Ablenkbarkeit durch Vorgänge in der Umgebung und im Sinne der Ideenflucht aufgefallen war. Bei der Besprechung der Rechenleistungen an den verschiedenen Tagen ist schon mehrfach auf manische Züge hingewiesen worden und diese Einstellung zur oberflächlichen Verarbeitung geradezu zur Erklärung der Fehlleistungen herangezogen worden. Nachdem die anfängliche Hemmung abgeklungen war, war Pat. meist läppisch-heiterer Stimmung. Er schrieb z. B. einen Ulkbrief an seinen Anwalt:

„Liebes Rechtsanwältchen, schreib mir keinen solchen Blödsinn mehr. Erstens habe ich die Sachen, die Du angibst, nicht gestohlen — — — drittens bin ich in keiner psychiatrischen Klinik, sondern im Frankfurter Affenstall (die Klinik liegt auf dem „Affenstein“) . . . komm Du selbst zu mir, Du kriegst ein Dauerbad und kannst Unterseebootkapitän spielen statt Rechtsanwalt . . . willst Du aber mein Freund sein, so schick mir Zigarren . . . mit Gruß Dein Freund usw.“ Ein andermal ließ er sich dadurch, daß ein Pfleger am Schrank im Untersuchungszimmer hantierte, von der Prüfung ablenken, er erklärte lachend, den Schrank möchte er wohl ausplündern und spann den Gedanken weiter aus: „Wenn ich nur hier herauskäme, so ging ich zu den Spartakisten.“ Ähnliche Scherze sind fast in jedem Untersuchungsprotokoll vermerkt. Bei der Aufmerksamkeitsprüfung mittels Durchstreichen bestimmter Buchstaben mußte F. erst energisch zum Aufpassen ermuntert werden, dann machte er zwar keine Faxen mehr, er strich auch nur die verlangten Buchstaben durch, ließ aber sehr viele aus.

Bei Pat. F. konnten vor allem die auch bei Kindern und Imbezillen gefundenen Erscheinungen aufgewiesen werden: 1. das am richtigen Resultat gerade vorbeigehende Rechnen, 2. die Zunahme der Rechenzeit bei Additionen mit der Zunahme des Summanden, 3. das Erleichtern der Aufgabe durch Übergang in eine leichtere (Addieren statt Subtrahieren usw. oder Zuhilfenehmen der Finger u. dgl.). Es ließ sich ferner Einfluß unmittelbar oder mittelbar vorangehender Leistungen beobachten zum Teil im Sinne der Perseveration, mehr aber noch im Sinne einer Wegleitung für die folgenden Aufgaben, wobei wir gelegentlich nicht umhin konnten, eine gewisse Bewußtheit der Unrichtigkeit (nicht aber Simulation) anzunehmen. Größere, durchsichtigere Störungen zeigt der folgende Pat., ein sicherer Ganser, während eines leichten Stuporzustandes

Fall Gr. (31jähr. Zahntechniker, Fall 6 der früheren Mitteilungen, vgl. diese Zeitschr. 56, 323, und 59, 130).

Rechnen am 12. IX.: $5 + 2 = 7$ (27'') — — — $4 + 1 = 5$ (24'') — — — $6 + 2 =$ — — — (nach 60'' noch keine Antwort) — — — $3 + 3 =$ — — — (nach 60'' noch keine Antwort) — — — $4 + 5 = 5$ (14'') — — — $3 + 2 = 5$ (8'') — — — $5 + 4 = 5$ (8'') — — — $7 + 2 =$ — — — (nach 60'' noch keine Antwort) — — — $4 + 4 = 4$ (3'') — — — $1 + 1 = 2$ (2'') — — — $2 + 1 = 3$ (3'') — — — $3 + 1 = 3$ (3'') — — — Dieselbe Aufgabe wiederholt mit eindringlicher Mahnung, aufzupassen: $3 + 1 = 4$ (9''). Es ergibt sich also: die beiden ersten Aufgaben, die allerdings sehr leicht sind, werden richtig gelöst, erfordern aber sehr lange Zeiten. Dann erfolgt bei zwei ebenso leichten Aufgaben gar keine Antwort, dann einfaches Wiederholen der letztgenannten Zahl, d. h. es wird ein Teil der Aufgabe nur dem Klang nach aufgefaßt, aber gar nicht verarbeitet. Diese mechanische Einprägung dieser Zahl (5) führt noch bei der übernächsten Aufgabe ($5 + 4$) zu der Falschleistung $= 5$, wobei allerdings auch die erste Zahl dieser Aufgabe perseverierend nachwirken mag, und die zwischen den beiden liegende Aufgabe ($3 + 2$) ist wahrscheinlich auch nur „zufällig“ richtig, weil eben die rein sinnlich erfaßte und mechanisch eingeprägte 5 bereitstand! Bei

der dritten folgenden Aufgabe ($7 + 2$) scheint die Perseverationstendenz der 5 abgeklungen, die Aufgabe enthält auch nichts, was sie auffrischen könnte, es erfolgt gar keine Antwort. Dann kommt es bei $4 + 4$ wieder zu einer einfachen Wiederholung des Klangbildes „4“, und zwar nach nur 3“. 2 allerleichteste Aufgaben werden dann richtig rasch gelöst, schon bei der folgenden, auch ganz leichten, setzt aber die Verarbeitung wieder aus und als sie durch energischen Zuspruch erzwungen wird, erfordert sie unverhältnismäßig lange Zeit. Das ganze Verhalten entspricht dem früher (2. Mitteilung) beim Bilderversuch geschilderten. Es ist aber von besonderem Interesse, daß beim Rechnen, wo die Aufgabe noch weniger verarbeitet wird als dargebotene Bilder, das Perseverieren stärker ist. Perseverationen sind zum Teil eben Lückenbüßer und nicht immer primäre Erscheinungen, die erst das Denken oder Sprechen in Unordnung bringen.

Teilerfassung ganz analog den Leistungen beim Bilderversuch trat bei Pat. Gr. beim Abschreiben von Zahlen sehr schön zutage; sie geht noch weiter als bei Bildern, bei denen das Erfassen von Einzelheiten bereits die Verwendung von Residuen, die „Apperzeption“ beweist. Von Zahlen wurden öfter nur sinnlose Bruchstücke erfaßt: Auf Diktat wird 1 richtig geschrieben, immerhin mit auffällig langem Aufstrich. Auf Diktat anderer Zahlen (5,3) wird perseverierend wieder das ungefähr Bild der 1 gemalt. Nachschreiben: 3 (gewöhnliche Schreibschrift) = nach links offener Bogen, ungefähr dem oberen Teil der 3 entsprechend. — 9 = senkrechter, etwas nach links gebogener Strich, ungefähr dem unteren Teil der 9 entsprechend. — 2 = einmal nach links offener Bogen, dem oberen Teil der 2 gut entsprechend, dann fügt Pat. perseverierend oder „iterierend“ 2 solche Bogen aneinander, so daß ungefähr das Bild eines n entsteht. Ein andermal macht Pat. zunächst auch denselben nach links offenen Bogen, nur etwas steiler und fügt einen ähnlichen kleineren daran, der offenbar dem Fuß der 2 (Vorlage in Schreibschrift mit geschweiftem Fuß) entspricht. Während in diesen Beispielen die vorgeschriebene Zahl gar nicht als Symbol wirkt, wird die Vorlage einige Male im Sinne einer sinnvollen Teilerfassung nachgemacht: eine 7 wird als 1 kopiert, sinnlose geometrische Figuren werden als Zahlen oder doch Bruchstücke von solchen (z. B. 5 ohne oberes Häkchen) kopiert, und zwar handelt es sich dabei kaum um Nachbilden von Einzelheiten der Vorlage, sondern der Betrachter kann erst angeregt durch die Nachbildung des Pat. aus dem Gesamtbild der Vorlage ungefähr den Eindruck der betreffenden Zahl gewinnen. Ich erwähne diese letzten zwei Beispiele nur der Vollständigkeit halber, die oberflächliche Verarbeitung, die sich darin kundgibt, würde eher zu einem manischen Zustandsbild passen als zu einem Stuporzustand mit seiner geistigen Ebbe. Bei den bisher besprochenen Kopierversuchen lautete die Aufforderung einfach „machen Sie das nach“, der Symbolcharakter der „Zahl“ wurde also nicht hervorgehoben. Beim Lesenlassen dagegen wurde diese Hilfe in der Frage „was ist das für eine Zahl?“ gegeben mit dem Erfolg, daß die Zahlen erkannt oder wenigstens verkannt wurden: 4 und 0 richtig, 2 als 7 auf Grund „ungefährer“ Ähnlichkeit. Die 0 wurde übrigens daraufhin, also nach erleichterter Apperzeption auch richtig geschrieben! Der mit den Bilderversuchen am Pat. G. gewonnene Satz, daß beim Ganser-Stupor eine „Erschwerung der Reproduzierbarkeit der früher gestifteten Assoziationen“ vorliege, wird durch dieser Zahlenversuche bestätigt.

Einige Wochen später (31. 10), nachdem Pat. Gr. aus dem Stuporzustand heraus war und in seinem Benehmen nur noch leichte Hemmung zeigte, waren die schweren Störungen (Asymbolie, Perseverieren) verschwunden, dagegen zeigten sich gerade bei Rechnen noch leichtere Störungen, wie wir sie bei Kindern, Imbezillen und bei dem Ganser-Fall F. aufgezeigt haben: Die Resultate sind bei einfachen Aufgaben (mit der gleich zu besprechenden Ausnahme) richtig, aber die

Rechenzeit ist (bei dem gebildeten Menschen!) der Schwierigkeit der Aufgabe entsprechend recht verschieden groß. Addition beanspruchen unter 3'', wenn nur 1—3 zu addieren ist, dagegen über 3'', wenn 4—7 addiert werden muß. Die längste Zeit für Additionen im 10. Kreis ist 5''. Subtraktionen im 10. Kreis erfordern alle über 5'', Divisionen im 10. Kreis über 10'' mit Ausnahme von $10:2$ (3,5''), eine auch für Kinder besonders leichte Aufgabe. Auch Multiplikationen einstelliger Zahlen erfordern über 10'', oder es erfolgt Abweichen in die leichtere Addition.

Ganz dieselben „kindlichen“ Schwierigkeiten bei einfachen Aufgaben zeigt der folgende gebildete Ganser-Pat. (Fall 2 der frühern Mitteilungen diese Zeitschr. 59, 124 und 56, 322).

B. 30jähr. Techniker. Untersuchung auf Dienstauglichkeit.

$3 + 7 =$ wiederholt die Aufgabe, blickt sich um, wiederholt noch mehrmals die Aufgabe, dann: 3 und 7 ist 10. Pat. machte bei der ganzen Untersuchung einen recht ängstlichen Eindruck. Bei dieser Affektlage besteht natürlich keine Bereitschaft für eine Rechenaufgabe „Sie wird zunächst nur dem Klang nach erfaßt, aber doch mit einer gewissen Bewußtheit der „Aufgabe“, denn nachdem sie durch mehrfaches Wiederholen vertrauter geworden, die Hemmung in der Verarbeitung allmählich überwunden wird, wird sie gelöst und zwar richtig. 7 zu 3 hinzuzählen ist für diesen gebildeten Menschen in seiner Verfassung (Angst vor der Einstellung in den Kriegsdienst) eine schwere Aufgabe. Die auch für Kinder und Imbezille leichte Aufgabe „Hälfte von 10“ wird sofort richtig beantwortet, dagegen $5:2$ langsam mit Teiloperation: — 2 — — $2\frac{1}{2}$. 336: 3, eine Aufgabe, die ungefähr der Bildungsstufe des Pat. entspricht, erscheint ihm so ungeheuerlich, daß er mit „Herr Doktor, ich kriege Kopfweh“ reagiert und gar keinen Versuch macht, die Aufgabe „aufzufassen“. Auf die eindringliche Frage, wovon er den 3. Teil nehmen sollte, erklärt er, „ich weiß nicht mehr“. Die Aufgabe wird wiederholt, es erfolgt keine Antwort, aber auf die Aufforderung, die Aufgabe zu wiederholen, antwortet er jetzt wenigstens: „— 300 — ich weiß nicht mehr.“ Auf erneute Darbietung der Aufgabe erfolgt nun rasch die Antwort: „300“. Pat. hat also, nachdem der Reiz durch Wiederholung verstärkt worden ist, ein Stück davon erfaßt, er kommt aber über das einfache teilweise Wiederholen des Klangbildes noch nicht hinaus. Es wird nun an das Errungene angeknüpft, die Aufgabe erleichtert: Wieviel ist denn der der 3. Teil von 300? und es erfolgt rasch die richtige Antwort: 100. Als nun die Frage hinzugefügt wird: Und von 36 der 3. Teil? versagt Pat. angesichts der bisher noch gar nicht in Angriff genommenen Aufgabe wieder vollständig: er antwortet „was ist das, der dritte Teil?“ d. h. er reproduziert den letzten Teil des Gehörten, kann aber „die früher dazu erworbenen Assoziationen nicht mobilisieren“, wie ich den analogen Tatbestand beim Bilderversuch des Pat. in der 2. Mitteilung deutete. Es wird nun wieder der Reiz verstärkt und die Vertrautheit wachgerufen, indem ich dem Pat. eindringlich vorhalte: Sie wissen doch, was das heißt, 36 geteilt durch 3? und er antwortet: „3 in 30 — — 12“. Die Hilfen haben also zur Auffassung der Aufgabe geführt, das genügt aber noch nicht zur Lösung, sondern die Aufgabe wird vom Pat. in die ihm geläufigere Form „3 in“ übertragen und sie wird zerlegt, 3 in 30 (scil. 3 in 6). Nachdem so die Bewältigung der beiden Teile der Aufgabe ganz wie man es bei Kindern macht, erreicht ist, wird die Aufgabe als Ganzes geboten, aber genau, wie man es oft bei Kindern erlebt, ist damit die Zusammenfassung des einzeln Erreichten noch nicht gewährleistet, sondern es erfolgt dieselbe Antwort, die ich oft von Kindern und Imbezillen im gleichen Fall erhalten habe: was ist also der 3. Teil von 336? „312“. Die Aufgabe wird also nur teilweise gelöst, und zwar wird nur die zuletzt geübte Operation verwendet, das 300 wird einfach klanglich übernommen. Der Lehrer zieht aus einer solchen Ant-

wort den Schluß, daß der Schritt zu groß war, daß auch das Zusammenhalten der beiden Teiloperationen (300: 3, 36: 3) noch geübt werden muß und auch dem Pat. gelang damit schließlich die Lösung der ganzen Aufgabe. Uns interessieren hier nur die Fehlleistungen, der schließliche Erfolg mag nur erwähnt werden als Parallele zum kindlichen Verhalten.

Der Fall B. zeigt im gleichen Versuch Versagen durch Auffassungsstörung und durch Erschwerung der Verarbeitung des Aufgefaßten und als Grundlage dürfen wir wohl den hemmenden, das „Bewußtsein einengenden“ Einfluß der ängstlichen Stimmung annehmen. Die Analyse hat nichts ergeben, was für klarbewußtes Schwindeln spräche, auch nicht in dem Sinne, daß beim Pat. die richtige Antwort sich einstellte, aber bewußt oder unbewußt verdrängt oder verzögert würde. Gegen eine solche Annahme spricht durchaus, daß die Leistung Schritt hält mit der Schwierigkeit resp. Erleichterung der Aufgabe.

Viel eher als bei B. könnte man bei Fall 1 der ersten Mitteilung (diese Zeitschr. 56, 321) auch nach den Antworten beim Rechnen versucht sein, an Simulation zu denken, aber in diesem Falle handelt es sich ziemlich sicher um Hebephrenie. Pat. Str. benahm sich seit Jahren auffällig zerrissen und der jetzige Anlaß der ärztlichen Untersuchung, Rentennachuntersuchung, war kaum geeignet, diesen Pat. besonders aufzuregen. Er machte einen zerstreuten, scheuen Eindruck. Rechnen: $7+8 = -$ blickt unruhig umher — $15 - 25 : 2 =$ seufzt — „ich bin darauf nicht vorbereitet“ und auf eindringlichen Vorhalt, daß man das auch ohne Vorbereitung könne, „im Geschäft hab' ich immer meine Rechentabellen“ . . . $3+7 = - 10$, $20 : 2 =$ ist auch 10 (rasch). Im letzten Beispiel ist eine Erleichterung durch die vorhergehende Lösung gegeben, die auch an sich leichte Aufgabe wird rasch gelöst, während die beiden Additionen mit großen Summanden lange Zeiten erfordern und die Aufgabe $25 : 2$, die auch weit schwerer ist als die andern, direkt abgelehnt wird mit Ausreden, die auch für einen heruntergekommenen Kaufmann komisch anmuten, und leicht als „unverschämt“ vom *Untersucher* abgelehnt würden, wenn die ganze Situation den Verdacht der Simulation rechtfertigen würde. Aber die Moral versagt angesichts einer Hebephrenie! Dafür zeigt die unbefangene Betrachtung der wenigen Antworten des Pat. wieder die Abhängigkeit des Versagens von der — freilich mit Kindermaßstab zu beurteilenden Schwierigkeit der Aufgabe. *Raecke* hat (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 60, H. 2/3) einen Simulationsfall mitgeteilt, dessen „rudimentäre“ Rechenkenntnisse (S. 558) allerdings weniger wie Rudimente aus der Kinderzeit, denn als Schwindel anmuten z. B. $8 \cdot 9 = 38$, $21 - 14 = 16$. Dabei muß allerdings gesagt werden, daß mitgeteilte Bruchstücke kein Urteil erlauben, weil u. a. die „Unsinnigkeit“ als Perseveration verständlich sein könnte! Einzelne Leistungen des *Raeckeschen* Falles sind auch denen unserer *Ganser-Fälle* ganz analog. Z. B. daß die Untersuchte in angewandtem

Rechnen (Münzen zusammenzählen) mehr konnte als bei abstrakten Aufgaben, ferner die Art 3 mal 15 Pfg. schriftlich auszurechnen: es wurden die 15 dreimal untereinander geschrieben, die Zehner und die Einer besonders addiert, so daß 3,15 M herauskam. Das ist schöne Teil-Erfassung und Verarbeitung, und daß die Pat. auf Vorhalt sich verbesserte „es seien ja 3 Groschen, also 3 Groschen, 15 Pfennige“ spricht noch mehr für diese Deutung. *Raecke* selber trägt auch Bedenken in den schlechten Rechenleistungen seiner Pat. „die Absicht einer Täuschung zu sehen“. Als Beispiele der nach Aufgabe der Simulation echten, aber *schwachsinnigen* Leistungen der Pat. Frau W. führt *Raecke* u. a. an: $7 \cdot 9 = 75$, $11 \cdot 12 = 120$, $21 + 38 = 58$. Wenn die Pat. dabei tatsächlich nicht gegansert hat, so sind das schöne Parallelen zu den ganz analogen Leistungen *unserer* Ganser-Fälle und zeigen wieder die weitgehende Übereinstimmung der „Pseudodemenz“ mit angeborenem Schwachsinn. Für Vorbeireden bei erworbener Demenz will ich nur ein Beispiel anführen: R. J., 14 Jahre, juvenile Paralyse, bisher guter Schüler, rechnet $17 + 7 = 23$, $7 + 7 = 14$ danach aber wieder $17 + 7 = - 23$. Sobald die Aufgabe etwas schwerer wird, rechnet d. h. zählt er vorbei. Bei der Katatonie ist ähnlich wie bei der Pseudodemenz Vorbeireden gelegentlich als vorübergehende Erscheinung zu beobachten, man wäre in solchen Fällen versucht, deshalb an Hysterie zu denken, wenn nicht das ganze Bild für die Diagnose entscheidend wäre. In Fällen wie dem folgenden dürfte man wohl von hysterischen Zügen oder Einschiebseln sprechen. 22jährige Studentin M. R. nach langer Erregung und Stupor ab und zu zugänglich, spricht maniert kindlich, rechnet: $18 + 7 = 23$, auf Vorhalt, das sei ja falsch: „18 und $7 - 7 - 7 - 3 = 26$ “. Auf systematische Versuche ging die Pat. nicht ein. Einfache Aufgaben wie $18 + 26$ löste sie gelegentlich richtig, aber sie schrieb die beiden Zahlen erst neben, dann untereinander und brauchte so zur Lösung 10“. Auf die Aufgabe $36 : 6$ ging sie rasch ein: „6 mal 6 ist 36 ist der Lehrer noch so fleißig.“ Die Aufgabe wird der Studentin durch die Erinnerung an dasselbe Kindersprüchlein erleichtert, das für unsern Ganser-Fall 5, den Pat. F. begleitend war! Sie glich ihm auch sonst im ganzen Verhalten bei diesen Versuchen, gab schnippische Antworten, knüpfte an zufällige Reize der Umgebung an, rezitierte Bruchstücke von Versen z. B. „War ein Schnitter Hieß der Tod Freu dich schönes Blümelein“. Also ein manisch gefärbtes Zustandsbild. Das erklärt aber Vorbeireden wie $18 + 7 = 23$ resp. 26 nicht, auch nicht die andern erwähnten Rechenleistungen der Patientin. Es müssen vielmehr bei Frl. R. ebenso wie bei dem Fall 5, dem Pat. F. noch irgendwelche Hemmungen angenommen werden. Wenn bei dem Untersuchungsgefangenen F. Zweifel an der Echtheit des ganzen Verhaltens verständlich wären, so kann davon bei Frl. R. nicht die Rede sein. Sie war sicher krank, es war eine Episode

in einer schweren Psychose, die man als Ganzes nur als Katatonie oder als Motilitätspsychose *Kleists* auffassen konnte.

Von einem überführten Simulanten habe ich leider nur 2 Rechenleistungen, die aber beide aus dem Rahmen der Ganser-Antworten, herausfallen: $2 \text{ mal } 2 = 13$, $1 \text{ mal } 1 = 9$. Benehmen geordnet, aber Unempfindlichkeit gegen Nadelstiche am ganzen Körper. In einem aufgefangenen Brief der Schwester des Pat. gab sie ihm den Rat, er solle sich nur weiter dumm stellen und den Arzt hinters Licht führen! Als der „Patient“ daraufhin strenger isoliert wurde, reagierte er mit Stummheit und Nahrungsverweigerung, so daß er mit der Schlundsonde ernährt werden mußte, was allerdings nur einmal nötig war, er aß danach wieder von selber! Dem Pat. war von der Entdeckung des Briefes nichts gesagt worden. Schon vorher, 3 Tage nach der ersten Exploration rechnete er beinahe ganz richtig: $5 \cdot 7 = 35$, $11 \cdot 12 = 143 - 132$ (mit Hilfe), $37 - 14 = 23$, $9 + 8 = 17$, $17 + 7 = 22 - 24$ (mit Hilfe). Er benannte auch Gegenstände richtig, während er 3 Tage vorher folgende Antworten gegeben hatte: Was ist das (Schlüssel in der Hand des Arztes) „das ist eine Hand“ — Was habe ich denn in der Hand? „das ist ein Kopf“ — Was für einer? „wo man rauchen kann“ — Was ist das (Lineal)? „ein Stock“ — Federhalter? „das ist eine Spitze“ — Sicherheitsnadel? „das ist eine Feder“ — Ein Schlüssel? „das ist eine Nadel“ — Ist das eine Nadel? „nein, ein Schloß“ — Bleistift? „das ist eine Zigarrenspitze“ — Tintenfaß? „zum Trinken“. Diese Antworten sind auffällig, unsere Ganser-Fälle haben keine analogen geliefert. Wohl ist mehrfach in der 2. Mitteilung (diese Zeitschr. 56, 125, 128, 129) geschildert, wie die Umgebung zur Deutung eines Bildes mitbenutzt wird z. B. die Szene mit dem Arzt am Krankenbett als Zirkus aufgefaßt wird, angeregt durch einen clownähnlichen Koch und einen Kellner, der ein Tablett balanciert, die daneben abgebildet sind. Aber wenn unser Pat. V. die Schlüssel in der Hand des Arztes als Hand bezeichnet, so ist das doch etwas wesentlich anderes. Die Umgebung der Schlüssel (die Hand des Arztes) wird nicht mitbenutzt zur Deutung des Dargebotenen, sondern der Pat. weicht den Schlüsseln aus, gleitet auf die haltende Hand über. Wenn er dann gar auf die weitere Frage „was habe ich in der Hand?“ antwortet: „das ist ein Kopf“, so ist das eine rein gedankliche oder sprachliche Verarbeitung der ersten Antwort und läßt das sinnliche Erfassen des dargebotenen Reizes ganz vermissen. Das scheint mir allerdings höchst verdächtig auf Simulation, denn es ist um so leichter verkehrt zu antworten, je mehr man sich von den Gegenständen abwendet. Falsch d. h. den Tatsachen ausweichend, schwatzen oder auch denken, ist viel leichter als falsch *sehen*. „Mit Worten läßt sich trefflich streiten, mit Worten ein System bereiten“ gilt für Konstrukteure aller Art, die die Fühlung mit der „Wirklichkeit“ verlieren oder meiden, auch für Schwind-

ler. Noch entscheidender als diese theoretische Überlegung ist mir aber, daß ich weder bei meinen Ganser-Fällen noch bei meinen Kindern und Schwachsinnigen diesen Verkennungen analoge Leistungen gefunden habe ebensowenig wie für die beiden verdächtigen Rechenleistungen des Pat. V. Ausschlaggebend für die Beurteilung des Falles ist natürlich der oben erwähnte Brief der Schwester, er solle die Ärzte nur weiter anschwindeln. Diesem Eingeständnis gegenüber versagen die entlastenden Momente, die man darin sehen könnte, daß er nach 3 Tagen spontan verständig antwortete und daß er auf Nadelstiche keine Schmerzen äußerte. Dieser Fall (Ludwig V. 34j. Kaufmann, Anklage wegen Urkundenfälschung) darf als Beispiel für Simulation von Vorbeireden verwendet werden.

Sichere Simulationsfälle sind selten und das erschwert es, Kriterien für echtes Vorbeireden aufzustellen. Wieweit verabredete Simulationsversuche an uninteressierten Normalen verwendbar sind, soll in der nächsten Mitteilung erörtert werden.

Zusammenfassung.

Wie die früheren Mitteilungen (diese Zeitschr. 56, 317 und 59, 122) für das Erkennen und Benennen von Farben und für die Deutung von Bildern, so hat die vorliegende Untersuchung auch für die Rechenfehler eine weitgehende Übereinstimmung des Verhaltens sicherer Ganser-Fälle mit dem von Kindern ergeben. Die Hauptpunkte sind folgende:

1. a) Kinder und Imbezille rechnen durch Zählen und schießen dadurch leicht am richtigen Resultat gerade vorbei.

b) Das geläufige Rechnen erfolgt wahrscheinlich nicht formelmäßig, sondern dadurch, daß die einzelnen Operationen wenigstens als Dispositionen noch durchlaufen werden. Beweis: die Rechenzeit wächst mit der Größe des 2. Summanden.

Beides, Vorbeirechnen und Rechenzeit entspricht bei unsern Ganserfällen dem kindlichen Verhalten.

2. a) Bei auch für Kinder schwereren Aufgaben treten beim Ganserfall mehr Fehler auf.

b) Ganserfälle erleichtern sich wie Kinder und Imbezille die Aufgabe dadurch, daß sie statt der verlangten Operation eine leichtere ausführen (z. B. addieren statt subtrahieren, dividieren durch 2 statt durch 3).

3. Verwertung des Klangbildes beim Schreiben und Lesen von Zahlen z. B. $101 = 1001$, oder $13 = 3 \times 10$ (Entwicklung des Symbolcharakters der Zahl).

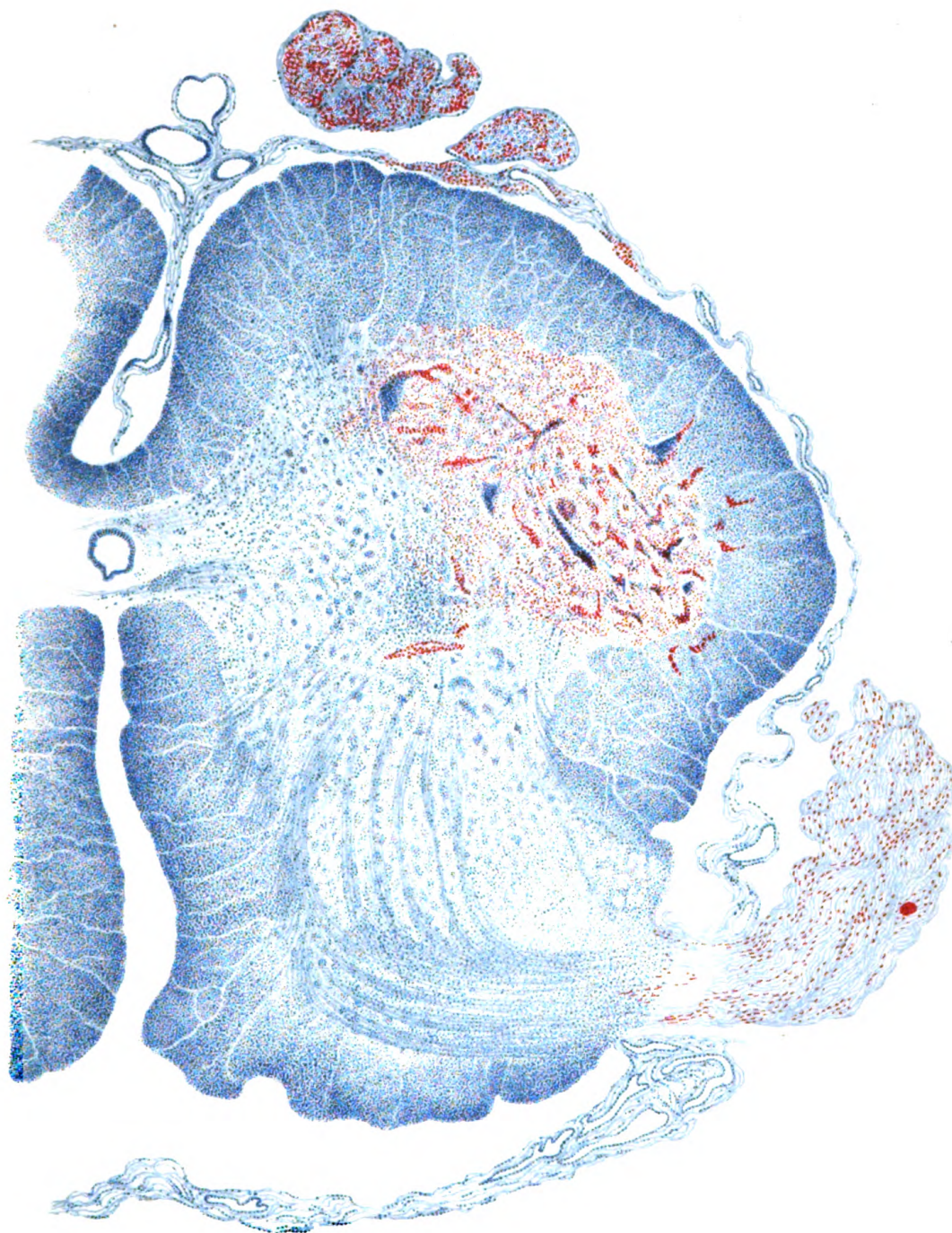
4. Außer der Übereinstimmung mit den kindlichen Leistungen spricht für die Echtheit des Vorbeirechnens beim Ganser, daß die Zeiten dabei kürzer sind als bei richtigen Lösungen.

5. Die Analyse der Fehlleistungen hat außerdem noch folgende Momente ergeben:

a) Einfluß vorhergehender Leistungen auf nachfolgende durch Festhalten der Einstellung, eigentliches (motorisches) Perseverieren, Störung durch partielle Ähnlichkeit.

b) manische Züge im ganzen Verhalten, ideenflüchtige Fehler beim Rechnen und besonders bei geometrischen Zeichnungen, gedankliche oder ornamentale Weiterbildung (auch bei Kindern),

c) bei stuporösen Ganser-Zuständen Erschwerung der Auffassung und Verarbeitung: Ausbleiben der Reaktion, echolalisches Wiederholen der Aufgabe, sehr lange Reaktionszeit, Ausflüchte, Teilerfassung besonders beim Abschreiben von Zahlen (Zahl nicht als Symbol erfaßt).



Lumbalmark. Massenhaft fettige Abbauprodukte im Vorder- u. Seitenhorn sowie in den vorderen Wurzeln. Geringe fettige Abbauprodukte in den hinteren Wurzeln. Zellinfiltrate im Vorder- u. Seitenhorn. (Scharlach-Haematoxylin).

Reichert, Über die Entstehungsweise der Schlafkrankheit nach Grippe. Verlag von Julius Springer in Berlin.

Die Schizophrenie.

Von

Karl Wilmanns (Heidelberg).

(Eingegangen am 19. Mai 1922.)

Meine Herren! Als sich der Vorstand unserer Vereinigung entschloß, als Hauptthema der diesjährigen Tagung die Schizophrenie zu wählen, wurde mir der Auftrag, Ihnen in Form eines zusammenfassenden Berichtes einen Überblick über die Entwicklung der Lehre von der Dementia praecox oder Schizophrenie zu geben. Die Geschichte der Dementia praecox ist jedoch die Geschichte der Psychiatrie während der letzten 30 Jahre. Ich kann Ihnen daher die Entwicklung unserer gegenwärtigen Anschauungen nur in großen Umrissen zeichnen und muß von vornherein um Ihre Nachsicht bitten, wenn ich manches allgemein Bekannte erwähne und vielleicht wesentliche Probleme kaum berühre. Von diesem Recht der Auswahl mache ich vor allem dann Gebrauch, wo ich annehme, daß das Gebiet Gegenstand eingehenderer Behandlung durch einen der Herren Vortragenden werden wird.

I.

Als *Kahlbaum*¹⁰²⁾ und *Hecker*⁸²⁾ in ihrem Bestreben nach Umgrenzung von Krankheitseinheiten die Katatonie und Hebephrenie als solche aufstellten, fanden ihre Arbeiten wenig Beachtung. Auch *Kraepelin*¹¹⁶⁾ lehnte die neue Lehre anfänglich ab. Er gedachte zwar mit wenigen Worten der Hebephrenie *Heckers* im allgemeinen Teile seiner beiden ersten Auflagen (1883 und 1887), die *Kahlbaumsche* Katatonie fand aber zunächst überhaupt keine Beachtung. Noch 1887 wurde die Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes „Katatonie“ ausdrücklich als mißglückter Versuch abgelehnt: Katatonische Zustände könnten bei der Melancholia attonita, dem ekstatischen Wahnsinn und der katatonischen Verrücktheit auftreten, d. h. „bei nach ihrer Entwicklung, nach Verlauf und Prognose sehr auseinanderweichenden Krankheitsformen“, zu denen in der dritten Auflage noch der katatonische Wahnsinn hinzutrat. Erst hier in Heidelberg erfolgte in den Anschauungen *Kraepelins* der entscheidende Umschwung, der in der vierten Auflage 1893 zum Ausdruck kam. Zwar nahmen die Verrücktheit und der Wahnsinn mit ihren zahlreichen Spielarten

noch einen breiten Raum in der Darstellung ein; neben ihnen tauchten aber als besondere Krankheitsbilder die *psychischen Entartungsprozesse* auf, die Dementia praecox mit ihrer schweren Form der Hebephrenie, die Katatonie und die Dementia paranoides, denen sämtlich „die ungemein schnelle Entwicklung eines dauernden Schwächezustandes gemeinsam“ sei. Die fünfte Auflage brachte 1896 die weitere Ausgestaltung der Lehre von der Dementia praecox: Der Wahnsinn schwand als besondere Krankheitsform, die Verrücktheit wurde wesentlich eingeschränkt zugunsten der Dementia praecox, der Katatonie und der Dementia paranoides, die nunmehr mit dem myxödematösen Irresein und dem Kretinismus als *Verblödungsprozesse* unter die *Stoffwechselerkrankungen* eingereiht wurden. Die bereits geäußerte Vermutung, „daß noch manche andere klinische Bilder zu den Verblödungsprozessen zu rechnen seien, insbesondere einzelne Gruppen der Paranoia“, gab schon einen Hinweis auf die weitere Entwicklung der Ansichten *Kraepelins*. In der Tat brachte die sechste Auflage 1899 neben der Aufstellung des manisch-depressiven Irreseins eine weitere Einschränkung der Verrücktheit und den Ausbau der Dementia praecox mit ihren hebephrenen, katatonen und paranoiden Unterformen, wie sie auch in die siebente Auflage 1904 überging. Es sah wie eine Konzession an die Anschauungen anderer Forscher aus, als die letzte Auflage gewissen paranoiden Formen eine Sonderstellung als *Paraphrenien*¹¹⁷⁾ einräumte, die mit der Dementia praecox als endogene Verblödungsprozesse zusammengefaßt wurden. Warum unsere Klinik diese Schwenkung nicht mitmachte, wird noch zu erwähnen sein.

Nur derjenige, der sich die Entwicklung der Lehren *Kraepelins* an der Hand der acht Auflagen seines Lehrbuches vergegenwärtigt, vermag zu ahnen, welches Maß von Arbeit nötig war, um die klinischen Grundlagen zu errichten, auf denen die späteren Psychiater aufbauten. Nur ein Mann von dem Forschungseifer und dem Forschungsoptimismus *Kraepelins* konnte, unbeeinflusst von allen Angriffen und unbeirrt durch eigene Irrungen, unentwegt einem Ziele zustreben, das fast allgemein als unerreichbar bezeichnet wurde. In der Tat ist das Ergebnis der unendlichen Arbeit vielleicht nicht dasjenige, das *Kraepelin* im Beginn seiner Forschung vorgeschwebt haben mag. Die Zerlegung der endogenen Seelenstörungen in geschlossene Krankheits-einheiten ist ihm nicht gelungen, erreicht ist aber die Aufteilung in zwei in Erscheinungsform und Verlaufstendenz wohl charakterisierte Gruppen, das manisch-depressive Irresein und die Dementia praecox.

Die Entwicklung der Lehre von der Dementia praecox hat schließlich dazu geführt, daß sie den größten Teil der einfachen Seelenstörungen umfaßt. Als der Begriff von *Kraepelin* aufgestellt wurde, war sie eine Erkrankung des Jünglingsalters, die ungemein schnell zu dauernder

geistiger Schwäche führte. Jetzt umfaßt sie Krankheitsfälle aus allen Lebensaltern, von der Kindheit*) bis ins beginnende Greisentum**); jedes der bekannten Symptomkomplexe kann vorübergehend oder über längere Zeit hindurch der Krankheit sein Gepräge verleihen, und ihr Ausgang bewegt sich in den Grenzen von Heilung bis zum schwersten Zerfall der Persönlichkeit. Diese Tatsachen hatten *Kraepelin* schon in der sechsten Auflage zur Annahme bestimmt, in der *Dementia praecox* keine Krankheitseinheit, sondern eine Gruppe von äußerlich ähnlichen Seelenstörungen erfaßt zu haben. Er hat es seither nicht an Versuchen fehlen lassen, durch immer neues Ordnen, Vergleichen und Sondern kleinere Einheiten gegen die große Gruppe abzugrenzen. Diesen Bemühungen verdanken besonders der präsenile Beeinträchtigungswahn***) und der halluzinatorische Schwachsinn der Trinker†) ihre Schilderung. Sie sind jedoch bei anderen Forschern kaum als selbständige Krankheitsbilder anerkannt und haben jedenfalls nicht zu einer erheblichen Einschränkung des umfassenden Begriffes der *Dementia praecox* geführt.

Die Möglichkeiten, auf *klinischem* Wege die Krankheitseinheit *Dementia praecox* aus der unter diesem Namen zusammengefaßten Krankheitsgruppe herauszuschälen, scheinen erschöpft. Daß den Krankheitszeichen der *Dementia praecox* ähnliche und von ihnen nicht zu unterscheidende auch bei anderen Erkrankungen vorkommen, steht für *Kraepelin* und auch für uns fest. Selbst auf dem Boden größerer

*) Siehe besonders *Raecke*¹⁶⁴), *Vogt*²³²), *Voigt*²³³), *Grünthal*⁶⁷) mit eingehenden Literaturangaben.

**) Siehe *Schroeder*¹⁹³), *Sommer*²⁰⁸), *Albrecht*²) u. a.

***) Ich habe im Jahre 1903 die Fälle, die *Kraepelin* während seiner Heidelberger Wirksamkeit als präsenilen Beeinträchtigungswahn bezeichnet hatte, weiter verfolgen und z. T. nachuntersuchen können. Das Ergebnis der Prüfung war, daß unter dieser Bezeichnung Verschiedenartiges zusammengefaßt worden ist, besonders Spätformen der paranoiden *Dementia praecox* und Frühformen des sog. senilen Verfolgungswahnes. *Kleist*¹¹²) ¹¹³) und späterhin *Seelert*²⁰¹) ²⁰²) haben dieser letzteren Erkrankung besondere Aufmerksamkeit geschenkt. *Kleist* schilderte sie unter der Bezeichnung *Involutionsparanoia* und faßte sie als eine aus inneren Gründen, vermutlich aus innersekretorischen Störungen erfolgte Steigerung einer eigenartigen affektiven Veranlagung, der hypoparainen Konstitution, auf. Die Besonderheit der prämorbidem Persönlichkeit ist auch *Seelert* nicht entgangen. Er legte jedoch den Nachdruck auf den Nachweis, daß diesen Psychosen ein organischer Gehirnprozeß zugrunde liege, und beurteilte ihre Symptomatologie als eine endogen bedingte Reaktionsform auf einen langsam verlaufenden cerebralen Prozeß. Ich stimme *Seelert* durchaus bei.

†) Mit den von *Luther*, *Meyer*, *Raecke*, *Chotzen*, *Goldstein*, *Schröder* u. a. als chronische alkoholische Psychose geschilderten Krankheitsbildern setzt sich *Graeler*⁶²) kritisch, und meines Erachtens überzeugend, auseinander. Das Vorkommen einer chronischen, alkoholischen Psychose paranoider Art ist nicht erwiesen.

organischer Hirnerkrankung, der Hirnarteriosklerose, der schleichenden Paralyse*), der Hirnsyphilis**), der alkoholischen Korsakoff-Psychose***) u. a. können sich als Äußerungen des Hirnprozesses Symptomenbilder entwickeln, die von gewissen paranoiden der Dementia praecox nicht zu unterscheiden sind. Wenn es uns gelingt, diese Erkrankungen von ihr abzugrenzen, so geschieht es auf Grund gewisser seelischer Grundsymptome und vor allem der kennzeichnenden körperlichen Begleiterscheinungen. Fehlen diese, so besteht für uns keine Möglichkeit, symptomatisch ähnliche Erkrankungen von der Dementia praecox abzutrennen. Die Hoffnung jedoch, daß wir mit Hilfe neuer anatomischer oder serologischer Methoden dazu in den Stand gesetzt werden könnten, ist vorläufig noch recht ungewiß.

Trotz alledem ist die Teilung der endogenen Seelenstörungen in die beiden Krankheitsgruppen vielleicht der größte Fortschritt, der in der klinischen Psychiatrie gemacht ist. Zugegeben, die Dementia praecox *Kraepelins* sei eine Gruppe der Erkrankungen, die nur durch gewisse äußerliche Ähnlichkeiten in ihren Erscheinungen zusammengehalten werden, *ihr Kern ist eine Krankheitseinheit*. Zu dieser Auffassung drängen uns die Ergebnisse der psychiatrischen Familienforschung. Prüft man die Erkrankungsfälle innerhalb einer Dementia praecox-Familie auf Erscheinungs- und Verlaufsformen, so stellt man zwar bisweilen eine überraschende Gleichartigkeit, häufiger aber noch eine ungemeine Verschiedenartigkeit fest†). Hebephrene, katatonische, paranoide Formen, solche mit schleichendem und mit stürmischem Verlaufe, mit schnellem Ausgang in einen Schwächezustand und mit günstigem Verlauf mischen sich in oft mannigfaltigster Weise und bringen ihre klinische Zusammengehörigkeit überzeugend zum Ausdruck. Genealogische Untersuchungen haben uns gehindert, *Kraepelin* in seinem Versuche zu folgen, die Paraphrenien von der übrigen Dementia praecox als selbständigere Gruppe abzutrennen.

II.

Kraepelin war stets eifrig bemüht, andere wissenschaftliche Hilfsmittel der Psychiatrie nutzbar zu machen, wenn er sich einigen Erfolg für die Klinik davon versprach. Im Vordergrund seines eigenen Interesses stand aber stets die klinische Forschung im engsten Sinne, das Studium der Krankheitsverläufe. Sein letztes Streben blieb darauf gerichtet, eine große Anzahl über Jahre hindurch verfolgte Krankheitsfälle zu sammeln, um sie miteinander zu vergleichen, zu ordnen und

*) Siehe *Wilmanns-Ranke*²⁴⁵), *Gruhle-Ranke*⁷¹), *Schroeder*¹⁹⁴), *Haeßner*⁷⁶).

**) Siehe *Wilmanns-Ranke*²⁴⁴), *Plaut*¹⁵⁷).

***)) *Steinthal*²¹²).

†) Siehe z. B. *Vorste*^{r234}), *Berze*¹⁶).

zu Gruppen zusammenzufügen, in der Hoffnung, sein Ziel, die Aufstellung von Krankheitseinheiten, zu erreichen. Es ist verständlich, daß bei dieser Einstellung auf das Große das Interesse für das Kleine, für den besonderen Fall, das Symptom, den Inhalt der Psychose, zurücktreten mußte.

Hier griff *Bleuler*³³⁾ ein und wies uns neue Wege. Das Ziel, das *Kraepelin* sich stellte, die Umgrenzung von nosologischen Einheiten innerhalb der *Dementia praecox*, tritt in *Bleulers* Arbeiten anderen gegenüber zurück. Auch er nimmt an, daß die Schizophrenie mehrere Krankheiten im engeren Sinne umfasse, daß „wahrscheinlich auch einige seltenere Krankheitsbilder Symptome hervorbringen — gewisse leichte organische Störungen, irgendwelche Intoxikationen wie die alkoholische, verschiedene Arten von Autointoxikation oder von Infektion —, die für unser jetziges Wissen von der Schizophrenie nicht abzugrenzen“ seien. Er findet sich aber mit dieser Erkenntnis ab und überläßt es der Zukunft, diese Aufgabe zu lösen. Vorläufig sind für *Bleuler* alle Erkrankungen, welche die als charakteristisch schizophren erachteten Grundsymptome aufweisen, Schizophrenien. Er erkennt nicht nur die Selbständigkeit der vorhin erwähnten Krankheitsbilder — des präsenilen Beeinträchtigungswahnes, des alkoholischen Schwachsinnes usw. — nicht an, sondern bestreitet auch das Vorkommen schizophrasieähnlicher Phasen innerhalb des manisch-depressiven Irreseins, bezweifelt die Berechtigung der Ausführungen *Birnbaums* über die Wahnbildungen bei Degenerierten¹⁹⁾*), vermutet, daß der Alkohol-

*) Der Grund für die ablehnende Haltung *Bleulers*²³⁾ und auch *Aschaffenburgs*⁹⁾ gegen die Anschauungen *Birnbaums* scheint mir in folgendem zu liegen: Bereits vor 20 Jahren betonte der frühere Assistent *Kraepelins*, *Reis*, daß er während seiner Tätigkeit in Herzberge zahlreiche Fälle eigenartiger Seelenstörungen bei Gewohnheitsverbrechern beobachtet habe, wie sie unter den Heidelberger Zugängen nicht bekannt gewesen seien. Als kennzeichnend für sie erwähnte er das Auftreten von massenhaften phantastischen Wahnideen und plastisch geschilderten Halluzinationen in der Haft und ihre — im Gegensatz zu den zahlreichen in Heidelberg beobachteten *Dementia praecox*-Fällen in der Strafhaft — günstige Prognose, die schnelle Besserung und Heilung nach Unterbrechung der Strafe. In späteren Untersuchungen konnte ich die ungemeine Seltenheit derartiger Bilder in den badischen Strafanstalten bestätigen und mich bei einem Besuch der festen Häuser der Berliner Irrenanstalten, vor allem aber der Minderwertigenabteilung in Brandenburg, von ihrer auffälligen Häufigkeit unter den gewohnheitsmäßigen Einbrechern Berlins überzeugen. Eigentümlicherweise sind diese Psychosen den Franzosen unbekannt; auch *Dupré*, dem alljährlich eine sehr große Zahl von geisteskranken Untersuchungs- und Strafgefangenen durch die Hände ging, waren *Birnbaums* Beobachtungen durchaus neu. Offenbar ist dieser Typus seelischer Reaktion auf die Haft dem Berliner Berufsverbrecher besonders eigentümlich. Diese Tatsache drängt zu der Annahme, daß die *Birnbaumsche* Psychose die Äußerung nicht sowohl einer besonderen Anlage, als vielmehr bestimmt gearteter seelischer Einwirkungen und Einflüsse ist. Die sehr häufige Verkennung und falsche

wahnsinn als eine durch Alkoholismus ausgelöste Schizophrenie zu erachten sei, steht auch den schizophrenieähnlichen Begleitpsychosen bei schwerer Hirnschädigung, Intoxikation und Infektion zweifelnd gegenüber und ist in allen diesen Fällen geneigt, Kombinationen von Schizophrenie mit anderweitigen Psychosen oder Auslösung von Schizophrenie durch seelische oder körperliche Schädigungen anzunehmen. Da nach *Bleuler* die schizophrenen Grundsymptome alle Übergänge zu normalen seelischen Vorgängen zeigen, greift seine Schizophrenie viel weiter als die *Dementia praecox Kraepelins* in das nichtpsychotische Seelenleben hinein, in die Psychopathie, die abnormen Charaktere und in das Normale. Nach *Bleulers* Ansicht sind die latenten Schizophrenien mit wenig ausgesprochenen Symptomen viel zahlreicher als die manifesten. Ja, bei niemandem könne man eine latente Schizophrenie ausschließen, ebensowenig wie eine latente Lungentuberkulose.

Bleulers Ziel war vielmehr, eine *Psychologie der Schizophrenie* zu schaffen. An Versuchen, das Wesentliche der *Dementia praecox* psychologisch zu erfassen, hat es zwar auch vor ihm nicht gefehlt*). *Bleuler* aber war der erste, der auf den Anschauungen *Jungs*¹⁰¹⁾ fußend, das Wagnis unternahm, die ganze Mannigfaltigkeit schizophrenen Seelenlebens psychologisch auf gewisse Grundstörungen zurückzuführen.

Bleuler unterscheidet zwischen primären und sekundären Symptomen der Schizophrenie. Jene sind „unmittelbare seelische Äußerungen eines organischen Prozesses“, diese „teils psychische Funktionen unter veränderten Bedingungen, teils die Folge mehr oder weniger mißglückter oder auch geglückter Anpassungsversuche an die primären Störungen“. Die primären Symptome sind notwendige Teilerscheinungen der Krankheit, die sekundären können fehlen oder wechseln,

Beurteilung dieser Zustände unter dem Gesichtspunkte der strafrechtlichen Verantwortlichkeit durch Sachverständige und Richter, die Vorteile, die den Gefangenen aus der Überführung in die Irrenanstalt oder Minderwertigenabteilung erwachsen, die engen Beziehungen, die die Berufsverbrecher untereinander unterhalten, geben uns ein Verständnis für die Häufung dieser „Zweckpsychosen“ unter ihnen, die mehr oder weniger bewußte Vortäuschungen sind oder aus ihnen hervorgehen. Kurzum, die Häufung der *Birnbaumschen* Psychose unter den Berliner Berufsverbrechern hat letzten Endes die gleiche Ursache, wie die Ausbreitung hysterischer Zustände in gewissen Truppenteilen und Lazaretten während des Krieges. Die Häufung dieser Wunschpsychosen innerhalb des Berliner Verbrechertums, ihre große Seltenheit in den Strafanstalten der Provinz erklärt die ablehnende Haltung *Bleulers* und *Aschaffenburgs* gegen die Anschauungen *Birnbaums*. Sie bestehen aber zu Recht und mit Schizophrenie und *Dementia praecox* haben diese Zustände nichts zu tun. — Häufungen von Haftpsychosen unter bestimmten äußeren Bedingungen und eine Besonderheit ihrer Färbung durch Beispiel und Nachahmung sind dem Strafanstaltsarzt nicht unbekannt, — siehe auch *Sträussler*²²³⁾.

*) *Stransky*²¹⁷⁾ 221), Über frühere Theorien s. Geschichte der Katatonie von *Arndt*⁸⁾.

ohne daß der Krankheitsprozeß sich zugleich ändert. Primäre Symptome sind vor allem ein Teil der Assoziationsstörungen, die Benommenheitszustände, die melancholischen und manischen Anfälle, die Disposition zu Halluzinationen, gewisse Tendenzen zu Stereotypien und bestimmte katatonische Symptome, manche katatone Anfälle, gewisse Anomalien des Vasomotoriums, die idiomuskuläre Erregbarkeit u. a. Alle anderen Symptome sind sekundär: Die Denkstörungen, die Störungen der Affektibilität, der Autismus, die Ambivalenz, die Wirklichkeitstäuschungen (Wahnideen, Sinnestäuschungen usw.), der schizophrene Blödsinn, aber auch die Mehrzahl der katatonischen Symptome, der Stupor, der Negativismus, die Katalepsie, die Manieren, Stereotypien usw. Alle sekundären Erscheinungen sind teils aus der primären schizophrenen Assoziationsstörung ableitbar, teils auf Grund der *Freudschen* Lehren verständlich. Äußerungen von Komplexwirkungen sind demnach nicht nur bestimmte Wahn- und halluzinatorische Inhalte, sondern auch die katatonischen Zustände im engeren Sinne sind komplexbedingt; der Schnauzkrampf beispielsweise konnte in mehreren Fällen als „Ausdruck der Verachtung der Umgebung bei großer Zufriedenheit mit sich selbst“ analysiert werden. Daß *Bleuler* in jedem Falle sexuelle Komplexe teils allein, teils in Verbindung mit anderen findet, hat er mit anderen Psychoanalytikern gemein. Folgerichtig werden auch ein großer Teil der Inhalte von Wahnideen, Sinnestäuschungen und Träumen als Sexualsymbole gedeutet: Schwerter, Dolche, Messer, Spieße, Würste, Kerzen, Stäbe, Schlangen, Pferde, Stiere, Hunde, Katzen, Elefanten sind alles Sexualsymbole, Mord, Krieg, Duell, Verbrannt-, Gebranntwerden usw. Symbole für die Kohabitation.

Bleulers Lehre entlehnt demnach ihre Bausteine aus zwei sehr verschiedenen Lagern: der Assoziationspsychologie und der *Freudschen* Psychoanalyse. Von der Stellung, die der einzelne zu diesen Psychologien nimmt, wird es abhängig sein, wie weit er *Bleulers* Theorien als fördernd anerkennen wird*). Da *Gruhle* später noch im einzelnen dazu Stellung nehmen wird, sei nur folgendes zur psychoanalytischen Betrachtung der Schizophrenie erwähnt:

Auch wer sich nicht als Anhänger *Freuds* betrachtet, wird den ungeheuren Einfluß, den er auf unser psychiatrisches Denken ausgeübt hat, nicht bestreiten wollen. Wenn wir gegenwärtig viel tiefer in das Seelenleben unserer Kranken einzudringen versuchen, den Inhalten eine ganz andere Bedeutung schenken als bisher, so hat *Freud* wesentlich zu dieser Entwicklung beigetragen. Ja, noch mehr: Auch wer die *Freudschen* Lehren ablehnt, denkt mehr, als er sich oft zuzugeben geneigt ist, in seinen Gedankengängen. Bei aller Kritik wird man zu-

*) Siehe *Gruhle*⁷²⁾.

geben müssen, daß *Freud* uns mit sehr bedeutungsvollen seelischen Vorgängen bekannt gemacht hat, daß er uns die Bedeutung des „Unterbewußtseins“, die Verdrängung unlustbetonter Erlebnisse, die Wirkung gefühlsbetonter Komplexe und manches andere erst hat verstehen lassen. Daß jedoch diese Gesetzmäßigkeiten nicht nur im normalen und neurotischen, sondern auch im schizophrenen Seelenleben zur Geltung kommen, darf erwartet werden.

Unsere Klinik lehnt *Freud* daher nicht grundsätzlich ab, sondern ist eifrig bestrebt, seine und seiner Schüler Lehren zu verfolgen und auf ihre Gültigkeit zu prüfen. Tatsächlich gelingt es öfter, ein oder das andere Symptom, einzelne unsinnige Inhalte auf Grund *Freudscher* Lehren einigermaßen plausibel zu deuten*). Darüber hinaus vermochten wir aber trotz unseres Bestrebens, Klarheit und Zusammenhang in das unverständliche Verhalten der Kranken zu bringen, nicht zu gelangen. So sind uns die Analysen Schizophrener durch *Jung*, *Maeder*, *Abraham* und viele andere**) alles eher als überzeugend, und *Bleulers* Bemühungen, nicht nur Wahnideen und Sinnestäuschungen, sondern auch Haltungs- und Bewegungsstörungen auf Komplexe zurückzuführen, erscheinen uns zum erheblichen Teile gezwungen oder direkt falsch. Wir bestreiten nicht, daß irgendwelche Komplexe den Anstoß geben können zu auffälligen Haltungs- und Bewegungsstörungen. Schon *Schüle*¹⁹⁵⁾ ¹⁹⁶⁾ sprach gelegentlich, gewiß unter Verwertung richtig gedeuteter Beobachtungen, von „plastisch gewordenen Wahngedanken“. Wenn wir beobachteten, wie eine von sexuellen Sensationen geplagte Kranke eines Tages die Stellung der mediceischen Venus einnimmt und in dieser Haltung jahrelang verharret, so wird uns diese als eine auf sexuelle Komplexe zurückzuführende Abwehrstellung einleuchten. Damit ist aber nicht gesagt, daß nun mehr oder weniger alle stereotypen Haltungen, umschriebenen Contracturen und Manieren die gleiche Deutung erfahren müssen. *Bleulers* Fehler ist der Fehler *Freuds*, die Ansicht, daß grundsätzlich alles Psychische sinnvoll determiniert sei. *Bleuler* geht darin noch weiter, als er auch m. E. organisch Neurologisches durch die Annahme *Freudscher* Mechanismen verständlich zu machen sucht.

Aber auch derjenige, der *Bleulers* Theorien nicht beizustimmen vermag, wird anerkennen müssen, daß ein unendlicher Strom von Anregungen von seinen Werken ausgegangen ist. Zum Teil ist das gewiß auf die Besonderheit der Krankheitsfälle zurückzuführen, die er zum Gegenstand seiner Beobachtung machen konnte. *Kraepelin* und seine

*) Siehe besonders *Schilder* und *Weidner*¹⁸³⁾.

**) Siehe *Abraham*¹⁾, *Bleuler* und *Jung*²⁶⁾, *Bleuler* und *H. W. Maier*²⁷⁾, *Bleuler*³¹⁾, *Freud*⁵⁷⁾, *Grebelskeja*⁸⁴⁾, *Itten*⁹³⁾, *Jung*¹⁰¹⁾, *Maeder*¹⁴⁰⁾, *Nelken*¹⁵⁰⁾, *Spielrein*²¹¹⁾, *Stockmeyer*²¹⁶⁾, *Wulff*²⁴⁷⁾ u. a.

engere Schule schenken ihr Augenmerk überwiegend den fast ausschließlich in die Kliniken zur Aufnahme kommenden Frischerkrankten; *Bleuler* konnte sich nachdrücklich den Endzuständen zuwenden, welche die deutschen Kliniker nur ausnahmsweise zu Gesicht bekamen. Über die Frischerkrankten vermag er uns kaum etwas Neues zu sagen, denn gegen sein Bestreben, die akuten und chronischen schizophrenen Zustände auf die gleichen Grundstörungen zurückzuführen, bestehen meines Erachtens gewichtige Bedenken. Eine um so reichere Fülle von feinen Beobachtungen gibt uns *Bleuler*, aus der Mannigfaltigkeit der bisher kaum erforschten Endzustände. Seine Auslassungen über den schizophrenen Blödsinn, der gar kein Blödsinn ist, wirkten trotz allen Theoretisierens ungemein klärend; die Begriffe des Autismus, der Ambivalenz, der doppelten Registrierung und manches andere sind glücklich gefaßte Intuitionen. Der nachdrückliche Hinweis auf die sog. latente Schizophrenie, worunter *Bleuler* die auch *Kraepelin* bekannte, besonders von *Berze*¹⁶⁾*) geschilderte schizophrene Anlage versteht, hat auch auf diejenigen befruchtend gewirkt, die der Anschauung von der grundsätzlichen Unmöglichkeit, gesundes und schizophrenes Seelenleben voneinander abzugrenzen, nicht beizupflichten vermögen. Auch die Trennung der schizophrenen Symptome in primäre und sekundäre, in solche, die als unmittelbare Äußerungen des organischen Prozesses, und solche, die als Reaktion des organisch veränderten Seelenlebens auf Milieu, Schicksal, Erlebnis, Wünsche und Befürchtungen sich entwickeln, war ein fruchtbarer Gedanke, mögen auch starke Zweifel bestehen, ob *Bleuler* die Grenze zwischen den beiden Symptomengruppen richtig gezogen hat.

III.

Kraepelins Ziel, die Aufstellung von Krankheitseinheiten, lenkte seine Aufmerksamkeit in erster Linie auf den Verlauf der Störung; soweit der Einzelfall Interesse erweckte, war seine Beobachtung überwiegend auf das Formale eingestellt, auf die Bewegungsstörungen, die Störungen des Ausdruckes und der Sprache, weniger auf das Inhaltliche. Für *Bleuler* hingegen wurde das Inhaltliche — die Wahnidee, die Sinnestäuschung, der Inhalt der Bewegungs- und Haltungsstörungen — wesentlicher Gegenstand seiner Betrachtung, sie legt er unter Verwertung *Freudscher* Gedankengänge seiner Psychologie der Schizophrenie in erster Linie zugrunde. Die Reaktion gegen *Kraepelins* Lehre mußte eine Vertiefung der Psychologie, die gegen *Bleulers* ihre Befreiung von beengenden Theorien und psychoanalytischen Vorurteilen sein.

In diesem Zeitpunkt übertrug *Jaspers*^{97) 99)} die *Husserlsche* phä-

*) Siehe auch *Giese*⁶⁰⁾, *Medow*¹⁴³⁾, *Treiber*²²⁶⁾, *Rittershaus*¹⁷⁰⁾, *Kunkel*¹³⁰⁾ u. a.

nomenologische Betrachtungsweise auf die Psychopathologie. Seine Forderung war, mit den somatischen, psychologischen, den Bildvorurteilen usw. zu brechen, unvoreingenommen an den Kranken zu treten und sich zunächst aus dem einheitlichen Strom seelischen Erlebens einzelne Qualitäten und Zustände, wie sie ihm im Bewußtsein gegeben sind, anschaulich zn vergegenwärtigen, sie möglichst scharf zu begrenzen, zu unterscheiden, zu beschreiben und mit bestimmten Ausdrücken zu benennen. So hat *Jaspers* die Wahrnehmungsanomalien, die Trugwahrnehmungen⁸⁶⁾, die primären Wahnerlebnisse usw. zum Gegenstande phänomenologischer Betrachtung gemacht und uns eine Fülle von Elementen des Seelenlebens kennen gelehrt, die in dieser Unmittelbarkeit, Schärfe und Klarheit bisher noch nicht beschrieben waren. Die anschauliche Vergegenwärtigung und klare begriffliche Festlegung des wirklich Erlebten gab die Grundlage ab für die Untersuchungen über die Zusammenhänge des Seelischen. *Jaspers* trennte scharf zwischen den verständlichen und den kausalen Zusammenhängen, je nachdem sie genetisch auseinander hervorgehen oder kausal aufeinander folgen. Verständliche Zusammenhänge waren zwar dem Psychiater schon von jeher bekannt. Wir verstanden beispielsweise die Reaktionen bestimmter Charaktere auf bestimmte Erlebnisse, etwa die Entwicklung eines Querulantenwahnes unter der Wirkung eines erlittenen Unrechtes. *Jaspers* hat aber erst die verstehende Psychologie als wissenschaftliche Methode in der Psychiatrie zur Anerkennung gebracht und die Grundlagen für eine verstehende Psychopathologie geschaffen. Es liegt auf der Hand, daß diese Betrachtungsweise auch auf die Entwicklung unseres Wissens von der Schizophrenie einen nachhaltigen Einfluß ausüben mußte.

IV.

Die Überzeugung, daß die klinische Arbeitsrichtung *Kraepelins* die Umgrenzung von Krankheitseinheiten innerhalb der Schizophrenie nicht ermöglichen werde, hatte sich unter dem Einflusse der Lehren *Bleulers* und *Jaspers* und der Kritik *Hoches*⁸⁶⁾ immer mehr Bahn gebrochen. Mit immer wieder neuem Gegeneinanderhalten und Vergleichen der verschiedenen Zustandsbilder und Verläufe, mit dem Verschieben der atypischen Fälle bald in diese, bald in jene Gruppe, kam man dem Ziele nicht näher. Eine allgemeine Entmutigung griff Platz: Auch wenn man die Schizophrenie in ihrer engsten Fassung nahm und sein Augenmerk nur auf die typischen Fälle richtete, sah man sich einer verwirrenden Fülle von Erscheinungen gegenüber und keinerlei Möglichkeit, die Ursachen für die ungeheure Mannigfaltigkeit der Erscheinungs- und Verlaufsformen aufzudecken. Unser positives Wissen über den Einfluß innerer und äußerer Momente auf die Gestaltung der schizophrenen Erkrankung beschränkte sich auf einige

wenige Tatsachen. Es war beispielsweise bekannt, daß Intelligenz, Charakter und Bildungsstufe in der Schizophrenie wesentlich stärker zur Auswirkung kommen, als etwa in der Paralyse, und daß eine differenzierte Persönlichkeit reichere und gefühlstiefere Erlebnisse hat, als ein einfacher Tagelöhner. Man wußte weiter, daß der Inhalt der Psychose in ausgeprägtem Maße durch Vorleben und Erfahrungen des Kranken bestimmt wird, daß besonders gefühlsbetonte Erlebnisse den Anstoß zur Entwicklung verständlicher Zusammenhänge geben können und daß das Milieu, in dem die Erkrankung entstand, ihr vielfach eine besondere Färbung zu verleihen vermag. So beobachtete man beispielsweise, daß alte schizophrene Landstreicher sich häufig ein von Verschrobenheiten und Manieren freies Benehmen und eine gewisse natürliche Zugänglichkeit, ein Bedürfnis nach Betätigung und Gedankenaustausch bewahrten, — daß andererseits langjährige schizophrene Strafanstaltsinsassen dauernd mißtrauisch, ablehnend und gereizt blieben und aggressive Neigungen behielten, — daß die jahrelange Isolierung oft eine tierische Verrohung und Verkommenheit den Kranken anzüchtete, wie man sie bei freierer Behandlung kaum beobachtete, — daß in Anstalten mit umfangreichem und gut geleitetem Arbeitsbetriebe Manieren, Stereotypien und katatonische Haltungen seltener zur Entwicklung kamen, als in anderen, die das Versinken der Kranken in Autismus eher begünstigten. Ja, wer frei von Vorurteilen die krankhaften Äußerungen der Schizophrenen beobachtete, konnte sich der Tatsache nicht verschließen, daß ein Wechsel der Umgebung unter Umständen einen sofortigen gewaltigen Einfluß auf sie auszuüben vermochte, daß lebhaft halluzinierende Schizophrene bei Verlegung auf eine andere Abteilung ihre Sinnestäuschungen wenigstens vorübergehend verloren, stuporöse Kranke bei Zurückversetzung in heimatliche Verhältnisse die Sperrung von sich warfen und sofort reden und arbeiten konnten. Aber eine eingehende Darstellung hatten diese Fragen bislang nicht gefunden; man sah mancherlei Ansätze dazu, jedoch keine Vertiefung, vor allem keine grundsätzliche Auseinandersetzung mit den Beziehungen zwischen Konstitution, Charakter, Milieu, Erlebnis und Gestaltung der Psychose. Diese erfolgte zuerst unter dem Einfluß von *Bleuler* und *Jaspers*, vor allem durch *Kretschmer* und *Birnbaum*.

*Kretschmer*¹²¹⁾ versuchte eine Gruppe wohl charakterisierter Paranoiaformen, den sensitiven Beziehungswahn, den er als selbständige Krankheitsgruppe zu den psychopathisch-reaktiven Seelenstörungen zählte, aus dem Zusammenwirken eines bestimmten Charakters, bestimmter Milieueinflüsse und bestimmter Erlebnisse verständlich abzuleiten. *Jaspers*¹⁰⁰⁾, der im übrigen das Krankheitsbild als einen dauernden Erwerb für die klinische Psychiatrie anerkennt, hat bereits bemängelt, daß wir aus Charakter, Milieu und Erlebnis wohl die In-

halte, Affekte usw. verstehen könnten, daß aber der Mechanismus der paranoiden Umsetzung etwas psychologisch ganz Unverständliches bleibe. Daß dieses Unverständliche in biologischen Momenten zu suchen, und daß die biologische Konstitution bei den einzelnen Fällen verschieden sei, ist von *Kretschmer*¹²⁴⁾ später selbst zugegeben worden. Seine Bemühungen, den sensitiven Beziehungswahn als besondere Krankheitsgruppe vom manisch-depressiven Irresein, von der Schizophrenie usw. abzugrenzen, mußten daher ergebnislos bleiben; in ihm war nicht eine, an eine bestimmte Konstitution gebundene Krankheitseinheit gefunden, sondern eine bemerkenswerte pathologische Reaktionsweise verschiedener, insbesondere auch schizophrener Erkrankungen*). Entsprechende aus Charakter, Erlebnis und Milieu verständliche, auf dem Boden verschiedener Konstitutionen erwachsende Reaktionsformen waren uns bereits bekannt, z. B. im Querulantenwahn auf dem Boden der Psychopathie, der konstitutionellen Hypomanie und der Schizophrenie, in dem Unschulds- und Begnadigungswahn der schizophrenen und psychopathischen Häftlinge.

Diese Erfahrung sowohl wie die Beobachtung einiger Fälle von psychogener Wahnbildung bei traumatischer Hirnchwäche¹²²⁾ gaben *Kretschmer*¹²³⁾ den Anstoß zu der Forderung, von der abstrahierenden Diagnose zur plastischen, von der eindimensionalen zur mehrdimensionalen, zur *Schichtdiagnose* überzugehen. *Kretschmers* Ziel ist, das psychische Krankheitsbild zugleich in seiner biologischen und seiner psychologischen Relation zu verstehen und zu bezeichnen. Die Grundlage bilde die Konstitutionslehre; die Persönlichkeitsforschung sei der psychologische Anteil, während die körperliche Seite von der Morphologie, der Serologie usw. zu bearbeiten sei. Neben die Konstitutionslehre trete die Charakterlehre, die das Zusammenspiel zwischen Charakter, Erlebnis und Reaktion zu erforschen habe. Der charakterologische liege über dem konstitutionellen Formenkreis, ohne sich in seinen Grundlinien mit ihm zu decken. Charaktere von gleichem Reaktionstypus könnten sich auf verschiedenen Konstitutionen entwickeln und umgekehrt. Treten zu den konstitutionellen und charakterologischen noch weitere Momente hinzu — körperlich exogene Störungen und lebensepisodische Syndrome wie Involution und Se-

*) Seit dem Erscheinen des sensitiven Beziehungswahnes haben wir ihm Interesse und Beachtung geschenkt, bisher aber keinen Fall beobachten können, der den Schilderungen *Kretschmers* entspräche. Wohl sahen wir wiederholt weibliche Kranke von sensitivem Charakter mit paranoiden Psychosen vom Typus des sensitiven Beziehungswahnes, es handelte sich aber um endogen entstandene Schizophrenien, das auslösende Ergebnis fehlte. *Schneider*¹⁹²⁾ stellt auf Grund gleicher Beobachtungen die Frage, ob nicht auch in den Fällen *Kretschmers* das angebliche auslösende Liebeserlebnis bereits Bestandteil der beginnenden Psychose, ein Wahnerlebnis war. Diese Frage ist berechtigt.

nium —, so ergäben sich dabei drei-, vier- oder fünffache Relationen, unter denen ein Krankheitsbild betrachtet werden könnte.

*Kahn*¹⁰⁴⁾ hat die Berechtigung dieser Betrachtungsweise bekämpft, m. E. nicht durchweg mit Recht. Haben wir die erste Forderung — die Feststellung der Konstitution (der schizophrenen, manisch-depressiven, epileptischen usw.) — erfüllt, so würde es ein Fortschritt sein, wenn es uns darüber hinaus gelänge, die ungeheure Mannigfaltigkeit der Erscheinungen innerhalb der einzelnen konstitutionellen Erkrankungen aus Charakter, Erlebnis und Reaktion verständlich abzuleiten. Tatsächlich geschah das auch wohl schon vielerorts; Diagnosen wie „Querulantenwahn auf dem Boden der Hypomanie“, „hysterische Reaktion auf dem Boden schizophrener Gehirnerkrankung“, „konstitutionelle Depression mit Neigung zu Zwangsvorstellungen“ usw. wurden auch vor *Kretschmer* gestellt. Sein Verdienst ist es, diese Forderung grundsätzlich erhoben zu haben. Daß aber viele Krankheitsbilder fast ausschließlich von einer einzigen Komponente dominiert sind, ist auch *Kretschmer* selbst sich klar. Gerade bei den jugendlichen schizophrenen Formen, bei denen die konstitutionellen Komponenten besonders stark zu überwiegen scheinen, wird uns diese Betrachtungsweise wohl kaum wesentlich fördern; wohingegen uns die kritische Berücksichtigung von Charakter, Milieu und Erlebnis innerhalb der paranoiden Formen, insbesondere des höheren Alters, ein Verständnis für die Mannigfaltigkeit ihrer Inhalte oft vermitteln wird.

Ziemlich gleichzeitig mit *Kretschmer* hat *Birnbaum*^{21) 23)} in einer sehr klaren und nüchtern durchdachten Arbeit ähnlichen Gedankengängen Ausdruck verliehen. Auch er lenkte die Aufmerksamkeit von der Krankheitsform ab auf ihre Zusammensetzung, ihren *Aufbau*. Er unterscheidet zunächst die *pathogenetischen* Grundsymptome, die sich auf die eigentliche Krankheitsverursachung beziehen, indem sie den Krankheitsfall in seinem ganzen spezifischen Charakter bestimmen, von den *pathoplastischen*, die für die Krankheitsausgestaltung in Betracht kommen, indem sie dem ätiologisch bereits in seiner Grundform festgelegten Krankheitsfall Inhalt und Färbung verleihen. Innerhalb der pathogenetischen treten die vorbereitenden, *prädisponierenden*, innerhalb der pathoplastischen die vorbildenden, *präformierenden* Aufbaumomente als gewisse Allgemeinbereitschaften hervor. Als *provozierende* Momente werden diejenigen bezeichnet, die die pathogenetisch und pathoplastisch festgelegten Bindungen lediglich mechanisieren und manifest machen. Die am Aufbau der Psychose beteiligten Determinanten — äußere: z. B. Intoxikation und Trauma, innersomatische: z. B. endokrine Störungen und Arteriosklerose, biologische: Konstitution und Alter, psychologische: Erlebnis und Milieu — fügen sich in verschiedenster Weise dabei zusammen, indem je nachdem bald

diese, bald jene Faktoren im Sinne der Pathogenese, Pathoplastik, Prädisposition, Provokation usw. wirken. Als besonders bedeutungsvoll werden die psychischen Faktoren eingeschätzt, die vor allem das wohl bei jedem Krankheitsfall in Betracht kommende Gebiet des Pathoplastischen beherrschen. So wird die *Psychoplastik*, d. h. die psychische Ausgestaltung der pathogenetisch festgelegten Bindung, der Psychogenese, d. h. der psychischen Verursachung, und der Psychoprovokation, der psychischen Auslösung seelischer Störungen gegenübergestellt. Da Anteil und Wertigkeit der einzelnen klinischen Determinanten beim Aufbau der verschiedenen Psychosen sehr verschieden sind, pathogenetische, prädisponierende, pathoplastische, provozierende Momente, bei den einen mehr, bei den anderen Störungen weniger in Betracht kommen, so hält es *Birnbaum* mit Recht für aussichtsreich, die Aufbaudifferenzen für die Klinik zu verwerten.

Daß man den Aufbauprodukten nicht immer ansehen kann, durch welche Aufbaudeterminanten sie zustande gekommen sind, daß ferner nicht voneinander zu unterscheidende Krankheitserscheinungen bald pathogenetisch, bald pathoplastisch bedingt sein können, hat *Birnbaum* nicht verkannt. Diese Schwierigkeiten kommen auch bei der Anwendung seiner Lehre auf die Schizophrenie zum Ausdruck, die gleichzeitig aber auch ihre Bedeutung erkennen läßt.

V.

Die Anschauung der *Kraepelinschen* Schule ging allgemein dahin, daß die *Dementia praecox* eine ausgesprochen *endogene* Erkrankung sei, die den dafür Bestimmten wie ein unabwendbares Schicksal ergreife und gleich der Paralyse ihren gesetzmäßigen, durch äußere Einflüsse kaum beeinflussbaren Verlauf nehme. Die Vertreter aller Berufskreise würden in gleicher Weise von der Erkrankung befallen, einerlei, ob sie körperlichen oder seelischen Schädigungen in hohem Maße ausgesetzt waren, oder ein sorgenfreies und geruhiges Leben führten. In der Tat kommt das Schicksalsmäßige des Krankheitsausbruches oft in einer geradezu erschütternden Weise zur Geltung, wenn etwa in einer schwer belasteten Familie trotz aller erdenklichen Vorsichtsmaßregeln ein Kind nach dem andern erkrankt, oder wenn wir beobachteten, daß Zwillinge fast gleichzeitig von der Erkrankung befallen werden, selbst wenn sie an verschiedenen Orten lebten und jede Berührung miteinander verloren hatten*).

Obschon die Lehre von der Endogenese der *Dementia praecox* auf sicheren Füßen steht, fehlte es aber doch nicht an Beobachtungen, die nicht ohne Zwang mit ihr vereinbart werden konnten. Die Fälle,

*) Über Zwillingsirresein siehe *Elmiger*⁶²⁾, *Herfeldt*⁸⁴⁾, *Ostermeier*¹⁵³⁾, *Schultes*¹⁹⁷⁾, *Soukhanoff*²⁰⁹⁾; dort auch Literaturangaben.

in denen schizophrene Störungen im unmittelbaren Anschluß an eine Geburt, eine Infektionskrankheit, an eine schwere seelische Erschütterung oder andere äußere Einflüsse zum plötzlichen Ausbruch kamen, schienen doch zu häufig zu sein, als daß man ein zufälliges Zusammenreffen von körperlicher oder seelischer Schädigung und Psychose hätte annehmen dürfen. Trotz der nicht nur theoretischen, sondern auch hervorragend praktischen Bedeutung dieser Fälle hat man den Zusammenhängen zwischen *Dementia praecox* und äußeren Momenten doch nur wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Erst die Arbeiten von *Bleuler*, *Jaspers*, *Kretschmer* und *Birnbaum* haben das Interesse an diesen Fragen von neuem belebt.

Kraepelin ist — wie gesagt — nicht geneigt, engere Beziehungen zwischen seelischen Kämpfen oder gemütlichen Erschütterungen und dem Ausbruch sinnfälliger Störungen bei *Dementia praecox* anzunehmen, wenn er auch nicht bestreitet, daß psychische Ursachen Besserung und Verschlimmerung im Zustande der Kranken erzielen können. Auch *Bleuler* nimmt nicht an, daß eine Gemüterserschütterung die Krankheit „wirklich verursachen“ könne. Wohl aber könnten zufällige psychische Einflüsse innerhalb maximaler Grenzen nicht den Krankheitsprozeß, jedoch das innere Krankheitsbild bessern oder verschlimmern, den fast unbemerkt verlaufenden Prozeß durch Ausbildung sekundärer Symptome offenbar machen und eine latente Schizophrenie zu einer sinnfälligen gestalten. Die *Bleulersche* scharfe Unterscheidung zwischen dem organischen schizophrenen „Prozeß“ und den sinnfälligen psychischen Erscheinungen, dem „äußeren Krankheitsbild“, gibt uns den Anstoß, in jedem Falle, wo wir in unmittelbarem Anschluß an eine schwere gemütliche Erschütterung oder im Gefolge länger sich hinziehender seelischer Konflikte den Ausbruch einer Schizophrenie beobachten, folgende Fragen aufzurufen:

Liegt ein zufälliges Zusammentreffen von unlustbetontem Erlebnis und Krankheitsausbruch vor, oder besteht zwischen beiden irgendein Zusammenhang? — Falls ja —

handelt es sich um eine auf dem Boden einer latenten oder offenen Schizophrenie erwachsene, durch die bestehende Disposition oder Erkrankung schizophren gefärbte, vorübergehende Reaktion? — Oder

um die Auslösung oder Steigerung des fortschreitenden organischen Prozesses, um eine schizophrene Phase? — Oder

liegt überhaupt nichts Schizophrenes vor, sondern eine Psychose oder Reaktion, die nur gewisse äußere Ähnlichkeiten mit einer schizophrenen Störung aufweist?

*Jaspers*⁹⁸⁾ hat in Anlehnung an die Lehren *Bleulers* den ausgelösten Schüben und reaktiven Zuständen bei Schizophrenie besondere Beachtung geschenkt. Die *Schübe* bewirkten, auch wenn die heftigen

Erscheinungen nachließen, doch eine dauernde Veränderung der Persönlichkeit; nach Ablauf der *reaktiven Zustände* jedoch kehrte der Kranke annähernd zu seinem früheren Zustand zurück. *Schübe* enthielten allgemeine Inhalte aus beliebigen vergangenen Zeiten; *Reaktionen* hätten bestimmte Inhalte aus einem oder mehreren Erlebnissen her, aus denen die Psychose kontinuierlich hervorginge. *Schübe* entstünden spontan, *Reaktionen* in zeitlichem Zusammenhang mit Erlebnissen. Eine strenge Scheidung zwischen ausgelöstem Schub und reaktiver Psychose ist jedoch nicht durchführbar. Einerseits beobachtet man Erkrankungen — Bornstein³⁷⁾ hat solche unter der Bezeichnung „schizothyme Reaktion“ beschrieben —, die in unmittelbarem Anschluß an heftige Gemütsbewegungen zum Ausbruch kommen, deren Inhalt in evident verständlichem Zusammenhange mit dem vorausgehenden Erlebnis steht, die zunächst durchaus das Gepräge eines reaktiven Zustandes tragen und schließlich doch in einen charakteristischen Endzustand übergehen — und andererseits sehen wir ebenfalls im Anschluß an schwere seelische Konflikte und Erschütterungen plötzlich katatonische Erregungen und Stuporzustände auftreten, die keinerlei verständlichen Zusammenhang mit dem Erlebnis haben, mithin die Kennzeichen des Schubes tragen und ohne nachweisbare Veränderung der Persönlichkeit ablaufen.

Trotzdem ist die *Jaspers*sche Unterscheidung von ausgelösten schizophrenen Schüben und reaktiven Zuständen bei latenter oder sinnfälliger Schizophrenie wertvoll. Die *Reaktionen* scheinen mir aber nur in Form von kurzen, im Sinne *Bleulers* hysteriformen Zuständen oder als pathologische Entwicklungen etwa im Sinne des Querulantenwahnes, der Rentenneurose und ähnlichen Bildern in Erscheinung zu treten und verhältnismäßig selten zu sein. Über längere Zeit sich hinziehende sinnfällige Psychosen jedoch dürften wohl als Schübe, d. h. als Äußerungen eines Wiederaufflackerns des organischen Prozesses zu betrachten sein.

Bei der Entscheidung der Frage, ob ein schizophrener *Schub* durch ein unlustbetontes Ereignis ausgelöst wurde, spielt das subjektive Ermessen des Beobachters eine ausschlaggebende Rolle. Die ungemeine Häufigkeit heftiger Gemütserschütterungen wird uns warnen müssen, aus ihrem zeitlichen Zusammentreffen mit dem Ausbruch einer Schizophrenie ohne weiteres auf innere Beziehungen zwischen ihnen zu schließen, und daß auch der Nachweis verständlicher Zusammenhänge zwischen Erlebnis und Psychose kein Beweis für ihre ursächliche Verkettung ist, wurde bereits erwähnt. Immerhin stoßen wir doch nicht ganz selten auf Fälle, wo sich der Zusammenhang zwischen Schicksal und Psychose dem unbefangenen Beobachter förmlich aufdrängt. Das gilt besonders von den immer wieder zur Beobachtung

kommenden Erkrankungen, wo auf eine einmalige schwere gemütlche Erregung die akute Schizophrenie schlagartig einsetzt; wenn etwa eine bis dahin unauffällige Kontoristin einige Stunden nach einem in ihrer Gegenwart erfolgten Morde in einen akuten katatonen Erregungszustand verfällt, oder ein bis dahin normales junges Mädchen in der Hochzeitsnacht katatonisch erkrankt, so scheint uns der ursächliche Zusammenhang zwischen Erlebnis und Psychose sinnfällig zu sein. Fälle, bei denen diese Beziehungen einigermaßen eindeutig sind, treten jedoch gegenüber der Masse der übrigen ganz zurück, und die Zürcher Schule scheint uns ihre Häufigkeit stark zu überschätzen. Ungemein belehrend sind in dieser Beziehung unsere Kriegserfahrungen. Obschon Tausende von sinnfälligen Schizophrenien und gewiß Hunderttausende von latenten Schizophrenien (im Sinne der Zürcher Schule) im Felde standen und monate- und jahrelang den schwersten seelischen Spannungen und Gemütsregungen ausgesetzt waren, wurden doch nur ausnahmsweise Psychosen beobachtet, wie sie etwa *Kurt Schneider*¹⁹⁰⁾ schildert, wo der Ausbruch der Erkrankung unmittelbar einem affektbetonten Erlebnis, etwa einer Verschüttung, folgte und ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden augenfällig war.

Sind schon die Beziehungen zwischen einmaligem Ereignis und Schizophrenie sehr schwer zu klären, so ist die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang zwischen über längere Zeit sich hinziehenden seelischen Kämpfen und Spannungen, Kummer und Sorgen, gehäuften Schicksalsschlägen u. dgl. und schizophrener Erkrankung auf Grund unseres Wissens kaum zu beantworten. Gibt man aber zu, daß eine einmalige Gemütsbewegung einen schizophrenen Schub auszulösen imstande ist, so wird man kaum ablehnen dürfen, daß eine Häufung von seelischen Erregungen dieselbe Wirkung haben könne. Tatsächlich sind aber selbst diejenigen, die die erste Möglichkeit zugestehen, oft nicht geneigt, die Folgerungen daraus zu ziehen und auch die zweite zuzugeben. Wie ungemein die Ansichten über dieselben Punkte auseinandergehen, lehren die Entscheidungen über die Frage der Kriegsdienstbeschädigung bei Schizophrenen, die ganz entgegengesetzte Anschauungen zum Ausdruck bringen. Überzeugende Beweise lassen sich z. Z. weder für die eine, noch für die andere Aussicht erbringen. Sollte den chronischen seelischen Schädigungen tatsächlich eine wesentliche Rolle bei der Auslösung der Schizophrenie zufallen, so müßte das in einer Häufung der Erkrankungen im Felde in Erscheinung treten. Der allgemeine Eindruck geht wohl dahin, daß eine Steigerung der Krankheitsfälle nicht beobachtet werden konnte. Der Eindruck kann aber erheblich täuschen; beweisend kann nur eine sorgfältige Statistik sein. Diese jedoch zu gewinnen, stößt aus nicht näher zu erörternden Gründen auf unüberwindliche Schwierigkeiten.

Vielleicht wären diese Fragen ihrer Lösung näherzubringen, wenn es uns gelänge, den Zusammenhang zwischen Straftat und Schizophrenie zu klären. Die alten Autoren von *Delbrück*⁴⁹⁾ 50) an hegten keine Zweifel an der krankmachenden Wirkung der Haft*). Erst die Lehren von der Endogenese der *Dementia praecox* hat Zweifel an der Richtigkeit dieser Anschauungen geweckt, so daß gegenwärtig wohl die meisten Forscher der Ansicht *Kraepelins* beistimmen, wonach der Gefangenschaft eine wesentliche Bedeutung für den Ausbruch der Erkrankung nicht beigemessen werden darf. Immerhin scheint eine Tatsache entschieden für die Bedeutung der Gefangenschaft als krankheitsverursachenden Momentes zu sprechen, nämlich die anscheinend überraschende Häufung von Schizophrenien unter den lebenslänglich Internierten.

*Leppmanns***) Erfahrungen gehen dahin, daß die „Lebenslänglichen mit der Zeit alle mehr oder weniger als geisteskrank erkannt werden, bzw. in Geistesstörungen schweren oder leichten Grades verfallen“. Die Ansicht dieses ungewöhnlich erfahrenen Gefängnisarztes findet eine Bestätigung in den von *Liepmann*¹³³⁾ gesammelten Gutachten der Strafanstaltsdirektoren über diese Frage, wonach „jahrzehntelange, hoffnungslose Haft bei durchschnittlich allen solchen Menschen eine langsam fortschreitende Einengung der geistigen Persönlichkeit, eine Abnahme der intellektuellen Sphäre und der normalen Gefühlsbetonungen und Willensantriebe im Sinne eines Verblödungsprozesses zur Folge habe“. Auch *Többen*²²³⁾ konnte feststellen, daß von „70 Lebenslänglichen bei weitem der größte Teil vorübergehend oder auch dauernd geisteskrank wurde“, und aus den wissenschaftlich freilich dürftigen Berichten der Strafanstaltsärzte *Lumpp-Bruchsal*¹³⁷⁾ und *Viernstein-Kailsheim*²³¹⁾ über die Schicksale der von ihnen beobachteten Lebenslänglichen geht gleichfalls die Häufigkeit seelischer Störungen fortschreitender Art unter ihnen hervor. Allerdings wird man sich fragen müssen, ob es sich bei diesen chronischen Erkrankungen um Schizophrenien handle und nicht vielmehr um aus Persönlichkeit, Schicksal und Umwelt verständliche Entwicklungen abnormer Menschen. Daß solche bei Lebenslänglichen vorkommen, sei unbestritten; nur scheinen die freilich sehr kurzen und wissenschaftlich kaum verwertbaren Skizzen der erwähnten Ärzte nicht dafür zu sprechen, daß sie häufiger sind. Die überwiegende Zahl der chronischen Seelenstörungen der Lebenslänglichen sind jedenfalls Schizophrenien. Dafür spricht auch, daß *Rudin*¹⁷⁷⁾ unter den 47 psychopathischen, epileptischen und geisteskranken Lebenslänglichen bei enger Fassung des Begriffes 21 *Dementia praecox-Kranke* fand.

*) Näheres siehe *Nitsche-Wilmanns*¹⁶²⁾.

**) Zitiert bei *Rudin*¹⁷⁷⁾.

Freilich läßt sich gegen die Anschauung, daß lebenslängliche Gefangenschaft einen derartig verhängnisvollen Einfluß auf die geistige Gesundheit auszuüben imstande sei, ein sehr gewichtiger Einwand erheben. Unter den Lebenslänglichen finden sich sicherlich Kapitalverbrecher, deren Tat an sich oder deren Verhalten bei oder nach der Tat Zweifel an ihrer vollen Zurechnungsfähigkeit erweckte und die aus diesem Grunde nicht zum Tode, sondern zu lebenslänglichem Zuchthaus verurteilt, oder nach ihrer Verurteilung zum Tode zu dieser Strafe begnadigt wurden, und unter diesen Rechtsbrechern von zweifelhafter seelischer Gesundheit werden gewiß auch Schizophrene oder latent Schizophrene sein, die auch ohne die Schädigung lebenslänglicher Haft schicksalsmäßig von sinnfälliger Erkrankung befallen worden wären. Ohne das Gewicht dieses Einwurfes zu unterschätzen, möchte ich aber doch bezweifeln, daß er uns die anscheinende Häufung von Schizophrenen bei Lebenslänglichen befriedigend zu erklären vermöchte. Klarheit über den Zusammenhang zwischen Strafhaft und Schizophrenie kann uns nur die sorgfältige, unter Berücksichtigung der erblichen Belastung, der ursprünglichen Persönlichkeit, der Tat usw. vorgenommene Untersuchung einer größeren Zahl von lebenslänglichen Gefangenen und eine sorgfältige statistische Verwertung der Ergebnisse gewähren. Stellt sich alsdann heraus, daß wirklich langjährige Schutzhaft zu einer Häufung von Schizophrenien bei ursprünglich mehr oder weniger durchschnittlich veranlagten Persönlichkeiten führt, so wäre es ein entschiedener Hinweis darauf, daß in der Tat chronische seelische Schädigungen den Ausbruch einer Schizophrenie herbeiführen können.

Allerdings läßt sich auch gegen diese Anschauung ein Einwand erheben. Zugegeben, daß eine lange aussichtslose Strafhaft eine Schizophrenie zum Ausbruch bringen kann, das schädigende Moment braucht nicht in den seelischen Spannungen und Erregungen zu liegen, sondern in irgendwelchen mit der Haft verbundenen außerbewußten körperlichen Schädigungen. Bereits die alten Autoren haben bald mehr dem seelischen, bald mehr dem körperlichen, bald mehr dem Zusammenwirken beider Haftwirkungen entscheidenden Einfluß auf die Entstehung der fortschreitenden Psychose zugeschrieben. Ich selbst ²⁴²⁾ ²⁴³⁾ war früher geneigt, die Entziehung von Luft, Licht und Bewegung, die einförmige Ernährung und die daraus erwachsenden Stoffwechselstörungen in der langen Strafhaft als krankmachende Momente anzusehen. Die Tatsache jedoch, daß wenigstens nach *Rüdins* Erfahrung die Mehrzahl der Lebenslänglichen in den ersten Jahren der Haft erkranken, sowie vielleicht auch die alte Beobachtung, daß gerade bei den chronisch sich entwickelnden Schizophrenien der Strafhaft verständliche Zusammenhänge — Unschuldswahn, Querulantenwahn,

Sinnestäuschungen und Wahnideen wunscherfüllenden Charakters — lange Zeit das Krankheitsbild beherrschen können, scheint mir mehr für den krankmachenden Einfluß der seelischen Haftwirkung zu sprechen.

Bricht eine Schizophrenie im zeitlichen Zusammenhang mit schweren gemüthlichen Erregungen aus und glauben wir hinreichenden Grund zu haben, Erlebnis und Psychose miteinander in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, so taucht die oft erörterte Frage auf: Ist die Erkrankung durch die seelische Erschütterung *verursacht* oder *ausgelöst*? Eine in der Konstitution liegende Krankheitsbereitschaft ist selbstverständlich Voraussetzung für den Ausbruch einer Schizophrenie; von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet wurde die Schizophrenie durch das Erlebnis *ausgelöst*. Diese Disposition ist in einem Falle in Gestalt einer latenten Schizophrenie feststellbar, in einem anderen wird sie durch die Familienforschung wahrscheinlich gemacht, in einem dritten ist sie aber weder nachzuweisen, noch zu erschließen, sondern lediglich eine theoretische Forderung. Kommt bei einem latenten Schizophrenen oder bei einer durch Schizophrenie belasteten Persönlichkeit die Erkrankung auf ein Erlebnis zum Ausbruch, so gilt es uns als letzter Anstoß, der die schlummernde Erkrankung weckte, und wir sind zur Annahme geneigt, daß die Erkrankung auch wohl ohne diesen Anstoß, wenn auch vielleicht um eine Zeitspanne später ausgebrochen wäre. Besteht nicht aber auch die Möglichkeit, daß schwere seelische Erschütterungen mehr sein können, als nur ein letzter Anstoß zum Krankheitsausbruch, daß die Person ohne dieses Schicksal nach menschlichem Ermessen von der Schizophrenie dauernd verschont geblieben wäre? Sollte tatsächlich der Straftathat das hohe Maß krankmachender Wirkung zukommen, wie es nach den vorliegenden Berichten über den Seelenzustand der Lebenslänglichen scheinen könnte, so müßte diese Frage bejaht werden. Dann würde die Krankheitsbereitschaft ganz hinter den krankheitsauslösenden Haftschädigungen zurücktreten, so daß wir praktisch von einer *Verursachung* der Schizophrenie durch seelische Schädigungen sprechen müßten.

Wie wir uns die Auslösung der Schizophrenie, d. h. des organischen oder toxischen Prozesses, durch seelische Schädigungen erklären sollen, steht dahin. Erinnern wir uns der Entstehung thyreotoxischer Störungen, der *Basedowschen Krankheit**), der Steigerung der Adrenalinproduktion im Anschluß an heftige Gemüterschütterungen**), so besteht die Denkmöglichkeit, daß auch

*) Sattler¹⁷⁹⁾ bringt eine Reihe von eindrucksvollen Fällen.

**) Cannon und de la Paz⁴⁸⁾ stellten bei von Hunden verbellten Katzen Steigerung des Adrenalingehaltes im Blut fest; Uhlmann²²⁷⁾ aus Fausers Schule behauptet bei „Granaterschütterungen“ Nebenniere abbauende Fermente im Blute nachgewiesen zu haben.

die cerebralendokrine Störung durch sie ausgelöst werden kann, die als Grundlage der Schizophrenie angenommen wird. So würde der Ausbruch der Erkrankung im Anschluß an erschütternde Erlebnisse in Beziehung gebracht werden können zu den Fällen, in denen die Psychose im Verlauf von endokrinen Störungen, sowie von anderen mit endokrinen Umwälzungen verbundenen körperlichen Vorgängen beobachtet wird*).

Dieselbe Unsicherheit wie über die Zusammenhänge von Schicksal, Erlebnis und Ausbruch einer Schizophrenie besteht auch gegenüber der Frage, ob gewisse außerbewußte körperliche Vorgänge imstande seien, eine schlummernde schizophrene Anlage zu wecken. Daß Schwangerschaft, Wochenbett und Säugeschaft die Erkrankung auszulösen vermögen, wird vielfach behauptet. *Kraepelin*, der sonst nicht geneigt ist, äußeren Ursachen eine Rolle bei der Entwicklung der Krankheit zuzusprechen, glaubt die *Dementia praecox* mit Schwangerschaft und Wochenbett in einen, wenn auch nur sehr allgemeinen Zusammenhang bringen zu dürfen. Auch *Bleuler* ist dieser Ansicht. Nach meinen Erfahrungen spielt die Schwangerschaft als krankheitsauslösendes Moment keine Rolle, im Gegenteil, Schwangerschaften unter unseren schizophrenen Aufnahmen sind so selten, daß man fast annehmen könnte, die Schwangerschaft schütze vor *Dementia praecox*. Etwas anders liegt es bei den ungleich häufigeren Wochenbettpsychosen. Da aber gerade im Puerperium Psychosen zum Ausbruch kommen, die häufig von schizophrenen Verwirrheitszuständen schwer zu unterscheiden sind, ist die Frage, ob die Schizophrenie im Wochenbett besonders häufig sei, auf Grund unserer gegenwärtigen Kenntnisse wohl kaum zu lösen.

*) Diese im Anschluß an heftige Gemütsbewegungen entstandenen Schizophrenien sind nach Erscheinungsform und Verlauf von den endogenen Fällen im engeren Sinne nicht zu unterscheiden; sie sind nicht etwa schizophrenieähnliche Erkrankungen, wie *Bornstein*³⁷⁾ zu zeigen versucht hat. Immerhin besteht kein Zweifel, daß sich auf entsprechende Reize hin seelische Reaktionen einstellen können, bei denen die Differentialdiagnose gegenüber der Schizophrenie, in erster Linie gegenüber katatonischen Bildern, recht schwer werden kann. Derartige Fälle haben *Popper*¹⁶¹⁾ veranlaßt, das Krankheitsbild der *schizophrenen Reaktion* aufzustellen, das er von der Schizophrenie streng zu unterscheiden versucht. Er wendet jedoch — soweit seine kurzen Schilderungen Schlüsse zulassen — die Bezeichnung auf eine Reihe von Seelenstörungen an, die durchaus wesensverschieden voneinander sind. *Popper* beschreibt im wesentlichen 2 Gruppen: einmal akute Psychoosen, die er während des Krieges an den zu psychischer Infektion besonders neigenden slawischen und galizisch-jüdischen Soldaten beobachten konnte, und weiterhin sehr protrahierte, schwer eingreifende Alternationen, die auch die psychische Gesamtpersönlichkeit zu ändern schienen. Bei der ersten Gruppe handelt es sich, wie aus einer früheren Veröffentlichung *Poppers*¹⁶⁰⁾ überzeugend hervorgeht, um psychogene Reaktionen mit schizophrenieähnlichen Symptomen. Die chronische Psychose jedoch, für die er die Fälle von *Schizothymia reactiva Bornsteins* als Beispiele anführt, sind wie gesagt eigentliche Schizophrenien. — *Kahn*¹⁰⁸⁾ hält die scharfe

Die Beziehungen zwischen Schizophrenie und fieberhaften Infektionskrankheiten sind etwas durchsichtiger. *Kraepelin*, *Bleuler* und viele andere neigen dazu, einen Zusammenhang zwischen körperlicher und geistiger Erkrankung anzunehmen. *Bleuler* weist dabei auf die Erfahrung hin, daß fieberhafte Infektionen nicht selten einen bessern Einfluß auf die Schizophrenie ausübten und schließt daraus, daß die umgekehrte Wirkung alsdann nicht ohne weiteres abgelehnt werden dürfe. Ich bezweifle auch nicht, daß Schizophrenien durch Infektionskrankheiten ausgelöst werden können. Überzeugend nachweisen läßt sich bei der großen Verbreitung von Infektionskrankheiten und Schizophrenien ein innerer Zusammenhang zwischen beiden jedoch nicht, zumal auch auf diesem Gebiet die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber den symptomatischen Psychosen die Lösung der Frage erheblich erschweren.

Die ältere Literatur hat sich wiederholt und eingehend mit der Frage des Zusammenhanges zwischen *Kopftrauma* und Schizophrenie beschäftigt; besonders *v. Muralt*¹⁴⁸⁾, *Pfister*¹⁵⁴⁾ und *Berger*¹³⁾. Soweit sie die ursächlichen Beziehungen zwischen Trauma und Psychose für erwiesen erachten, glauben sie, daß *körperliche* Ursachen für die Entstehung verantwortlich zu machen seien. *v. Muralt* meint dem Trauma lediglich die Rolle eines die Konstitution schwächenden Momentes

Scheidung zwischen Schizophrenie und schizophrenem Reaktionstypus *Poppers* nicht für berechtigt. Er anerkennt aber einen — wie er es nennt — *schizoiden* Reaktionstyp, der erbbiologisch zu der schizoid-schizophrenen Gesamtgruppe gehöre und nicht nur in psychogenen Syndromen, sondern auch im Verlauf schizophrener Prozeßpsychosen sowie anderer endogener Psychosen, vielleicht sogar bei den sog. symptomatischen Psychosen vorkomme. — Auf *Kahns* Anschauungen im einzelnen wird noch zurückzukommen sein. Vorläufig nur das eine: Es ist zuzugeben, daß bei gewissen pathologischen Reaktionen, zumal bei den als Abwehr gegen Verurteilung, Kriegsdienst usw. beobachteten Zweckpsychosen „clownisch-gaminhaftes Gehaben“ von „schizophrener Bizarrie und Manier“, „primitive Kindheitsimitation“ von „sanfter, hebephrener Blödigkeit“, „pseudodementen halb-gewolltes Vorbeireden“ von „schizophrener Inkohärenz“ sehr schwer zu unterscheiden sein kann. Die Bezeichnung schizoider Reaktionstyp für derartige Zustände wäre aber nur dann gerechtfertigt, wenn die Ansicht *Kahns* zuträfe, daß eine erbbiologisch feststellbare schizophrene oder schizoide Anlage dabei zur Auswirkung käme. Dieser Beweis ist aber keineswegs geführt und wird m. E. auch nie geführt werden. Meiner Ansicht nach handelt es sich bei diesen eigenartigen Reaktionen um Zustände, die den *Ganserschen* Simulationspsychosen nahestehen und nur gewisse äußerliche Ähnlichkeiten mit den katatonischen Bildern haben. In der Tat gibt auch *Popper* zu, daß eine größere Erfahrung und eine Anzahl gut gewählter Untersuchungsmethoden ihn in den Stand gesetzt hätten, diese vorübergehenden Reaktionen von der Schizophrenie zu unterscheiden. Die Bezeichnung schizophrener Reaktionstyp für derartige psychogene Zustände ist demnach verfehlt, weil sie dadurch lediglich wegen gewisser äußerlicher Ähnlichkeiten in nähere Beziehung zur Schizophrenie gebracht werden, während das Bestreben *Poppers* ja doch gerade darauf gerichtet war, sie von diesen scharf zu trennen.

zuschreiben zu dürfen. *Pfister* hält einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Kopftrauma und Psychose für recht wohl möglich und für denkbar, daß das Trauma durch Herbeiführung einer allgemeinen Hirnschädigung erst die Angriffsfläche für das die Katatonie verursachende Körpergift schaffe. Auch *Berger* hält unter Hinweis auf die Erfahrungen *Goltz'* an hirnoperierten Hunden den Einfluß von Hirnverletzungen auf Vorgänge der inneren Sekretion und damit auch die Entstehung einer Psychose für möglich. Er neigt dementsprechend zu der Annahme, daß ohne Hinzukommen eines Traumas der Kranke von seinen seelischen Leiden nicht nur für längere Zeit, sondern vielleicht auch für immer verschont geblieben wäre.

Gelegentlich der an unserer Klinik vorgenommenen Untersuchungen „schizophrener“ Kriegsteilnehmer ergab sich zu unserer großen Überraschung, daß in der Tat eine verhältnismäßig große Anzahl kürzere oder längere Zeit nach einer Kopfverletzung erkrankt war. Die Vermutung *Pfisters*, daß ein Hirntrauma eine Störung des von ihm angenommenen Regulationszentrums bewirken und damit zur Entstehung von abnormen Stoffwechselprodukten führen könne, in denen die letzte Ursache für den katatonischen Hirnprozeß liege, schienen durch diese Erfahrungen gestützt zu werden. Eine Umfrage bei den Leitern einiger größerer Landesanstalten und Hirnbeschädigtenschulen über die Häufigkeit von Schizophrenie und schizophrenieähnlichen Erkrankungen bei Hirnverletzten ergab keine eindeutigen Ergebnisse. *Albert Schmidt* hingegen, der auf meine Anregung die Frage nach dem Zusammenhang von Kopftrauma und Schizophrenie an dem Material der Münchner Hirnverletztenschule zu lösen sucht, machte die gleiche Beobachtung, wie wir: Kopfverletzte erkrankten ungewöhnlich häufig an Psychosen, die durchaus das Gepräge der endogenen Schizophrenie zu haben scheinen. Die Frage, ob diese Psychosen wirkliche Schizophrenien sind, bedarf gewiß noch eingehender Prüfung. Fällt sie in bejahendem Sinne aus, so kann es nach diesen Erfahrungen kaum einem Zweifel unterliegen, daß ein schweres Kopftrauma in der Tat eine Schizophrenie auszulösen bzw. zu verursachen vermag. Bestätigt die Verfolgung des psychischen Schicksals anderer Kriegsverstümmelter, daß bei ihnen die Schizophrenie unvergleichlich seltener auftritt als bei den Kopfverletzten, so wäre damit bewiesen, daß nicht die mit den schweren Verletzungen und ihren Folgen verbundenen seelischen Erschütterungen, sondern das Kopftrauma an sich die Ursache für den Ausbruch der Erkrankung war. Für die Theorie von dem Wesen der *Dementia praecox* würden diese Forschungen von grundlegender Bedeutung werden können. Darauf wird noch zurückzukommen sein*).

*) Siehe auch *Bertschinger* und *H. W. Maier*¹⁴⁾; *Reichardt*¹⁶⁶⁾ lehnt jedoch Zusammenhang zwischen Trauma und Schizophrenie entschieden ab.

VI.

Meine Herren! Während *Kraepelin* und seinen Schülern zunächst Ätiologie und Verlauf der Psychose als Forschungsprinzip gegolten hatten, hatte das Studium der degenerativen Psychosen, des manisch-depressiven Irreseins, aber auch der Schizophrenie in zunehmendem Maße die Aufmerksamkeit auf ursprüngliche Anlage, Charakter, Temperament, Krankheitsbereitschaft und auf die Konstitution gelenkt.

*Birnbaum*²²⁾ hatte von „der allgemeinen psychischen Reaktionsart, von der funktionellen Leistungsfähigkeit und psychischen Widerstandskraft als den Bausteinen der psychischen Konstitution“ gesprochen. *Kahn*¹⁰⁶⁾ stellte von den Lehren *Johannsens* ausgehend, dem psychischen den *biologischen* Konstitutionsbegriff gegenüber*). Dadurch wurde dieser an die Erblichkeit gebunden und die Bedeutung der genealogischen Forschungsrichtung für die Klinik von neuem betont.

Seitdem *Sioli*²⁰⁷⁾ wohl als erster auf klinischem Boden stehender Psychiater den Formen erblicher Geistesstörung besondere Aufmerk-

*) *Kahn* hat die Lehre von *Johannsen* vom Genotypus und Phänotypus, dem Anlage- und dem Erscheinungstypus, auf die psychiatrische Erbbiologie zu übertragen versucht. Die Erscheinungsformen und Lebensäußerungen des Organismus, die sich zunächst unserer Beobachtung darbieten, sind für ihn Produkte und Zusammenhänge von konstitutionellen und konstellativen Faktoren. Konstitutionell ist alles, was morphologisch, funktionell und evolutiv ererbt oder vererbbar ist, d. h. auf die genotypische Struktur zurückgeht; konstellativ alles, was durch von außen wirkende Faktoren bedingt ist. Konstitutionelle und konstellative Faktoren setzen den Phänotypus zusammen. Die Krankheitseinheiten im Sinne der klinischen Psychiatrie sind demnach komplexe Phänotypen von verschiedenster genotypischer Fundierung. Ausgangspunkt und Ziel der klinischen Psychiatrie war der Phänotypus, Ausgangspunkt der biologischen Psychiatrie im Sinne *Kahns* ist gleichfalls der Phänotypus, ihr Ziel aber die Erfassung des Genotypus, der allein nach Erbregeln geht. Als genotypisch, d. h. als konstitutionell erkennen wir Eigenschaften an ihrem regelmäßigen, von äußeren Verhältnissen unabhängigen Auftreten bei Nachkommen und Vorfahren. Die ungemeine Kompliziertheit der psychiatrischen Phänotypen läßt freilich darauf schließen, daß die ihnen zugrunde liegenden Genotypen von recht verwickelter Zusammensetzung seien, so daß auch für die ihnen entsprechenden konstitutionellen Eigenschaften verwickelte Erbgänge erwartet werden müßten. Um die komplizierten Verhältnisse zu vereinfachen, schlägt *Kahn* vor, nach festen Phänotypen zu fahnden, d. h. nach solchen, die nach den *Mendelschen* Regeln gehen und der Ausdruck fester Kombinationen genotypischer Fundierung seien. Der Weg dazu wäre die möglichst eingehende Durchforschung von Familien, um unter weitgehender Analyse der phänotypischen Eigenschaften in der Richtung auf die primitiven festen Phänotypen vorzustoßen. — Derjenige, der einen Einblick hat, wie ungeheuer kompliziert der Vererbungsgang schon unter den einfachsten Verhältnissen der Botanik ist, wie unsicher unser Wissen über die Gesetze der Vererbung auch auf diesem Gebiete noch ist, wie die Theorien selbst in der Pflanzenbiologie noch unfertig und schwankend sind, wird bezweifeln dürfen, ob es schon an der Zeit sei, sie auf ein Gebiet zu übertragen, wo die Verhältnisse so schwierig und verwickelt liegen, wie in der Psychiatrie.

samkeit geschenkt hatte, war das Problem von zahlreichen Forschern aufgegriffen und behandelt worden. Ganz besonderes Interesse wurde der Frage geschenkt, ob die beiden großen Krankheitsgruppen sich gleichartig vererben oder auch gegenseitig in der Erbfolge vertreten können. Bei der Schwierigkeit, vollständige, wissenschaftlich verwertbare Unterlagen in zuverlässig und erschöpfend geführten Krankheitsblättern zu gewinnen, aus den von fremder Hand entworfenen Krankenschilderungen sichere Schlüsse zu ziehen, das Schicksal der Kranken über Jahre hinaus zu verfolgen und nicht zum wenigsten bei der Unsicherheit der Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheitsgruppen überrascht es nicht, daß auch auf diesem Gebiet die Anschauungen sehr weit auseinandergehen. Wägt man die Stimmen und prüft man das beigebrachte Beweismaterial, so spricht die überwiegende Wahrscheinlichkeit dafür, daß manisch-depressives Irresein und Dementia praecox getrennte Vererbungskreise haben, eine Anschauung, die von den jüngeren Erbbiologen auch allgemein vertreten wird*). Rechnen wir damit als mit einer feststehenden Tatsache, so kann das Studium familiärer Seelenstörungen eine wesentliche Hilfe für die klinische Forschung werden. Gelegentlich wohl von jeher dazu verwandt, hat Berze¹⁶⁾ als erster nachdrücklich auf ihre grundsätzliche Bedeutung hingewiesen und in einer kritischen und ergebnisreichen Studie ihre Verwendbarkeit für die Klinik erwiesen**).

*) Siehe Hoffmann ⁸⁹⁾.

**) Wie eine kritische Verarbeitung der Ergebnisse erbbiologischer Forschungen auch der Klinik wertvolle Anregungen geben kann, mag an einigen Beispielen gezeigt werden. — Die Melancholie Kraepelins (7. Auflage) geht keineswegs im manisch-depressiven Irresein auf. Nur die heilbaren endogen oder reaktiv entstandenen Depressionen lassen sich ohne Zwang in diese Gruppe einfügen. Dreyfuss glaubte die immerhin nicht seltenen in Schwachsinn übergehenden Formen dazu rechnen zu dürfen, wobei er die geistige Schwäche als Äußerung einer hinzugetretenen cerebralen Arteriosklerose auffaßte. Diese Deutung trifft gewiß für einen Teil der Fälle zu, nämlich für die senilen Depressionen im eigentlichen Sinne. Man beobachtet jedoch nicht selten ältere Kranke mit depressiv gefärbten Psychosen, die nach einem längeren melancholischen Vorstadium allmählich verschlossener, unzugänglicher, mißtrauischer und ablehnender werden und schließlich sich ganz in sich verschließen, bisweilen eigenartige Manieren annehmen, uneinfühlbare Wahnideen vorbringen, kurzum in ihrer Einförmigkeit, Unansprechbarkeit und Stumpfheit durchaus an schizophrene Endzustände erinnern, ohne irgendwelche Zeichen von größerer cerebraler Erkrankung zu bieten. Nun zeigen, wie aus den Forschungen Vorsters²³⁴⁾, Albrechts²⁾, Luthers¹³⁹⁾ u. a. hervorgeht, Dementia praecox-Kranke häufig Belastung durch Melancholie der Eltern auf, und eine genauere Prüfung dieser Melancholien zeigt, daß es sich dabei um derartige chronische melancholieähnliche Krankheitsbilder handelt. Man wird Berze¹⁶⁾ beistimmen dürfen, wenn er diese Depressionen des höheren Alters als einen eigenartigen Typus der Schizophrenie auffaßt, dem Alter und Lebensschicksal Form und Inhalt gaben. — Kraepelin¹¹⁷⁾ bezeichnet in Anlehnung an mich und Jaspers die Paranoia als eine Entwicklung einer psychopathischen Persönlichkeit. Krae-

Die deutsche Forschungsanstalt hat unter der Leitung von *Rüdin* die Erforschung der Vererbungsgesetze psychischer Störungen zu einer eigenen Wissenschaft entwickelt und ist bestrebt, auf Grundlage eines riesigen Materials die Gesetze mathematisch zu erfassen. Von den Bedenken, die man gegen die zunächst eingeschlagene Methode anführen könnte, sei nur eines erwähnt: Massenuntersuchungen können nur die sinnfälligen Psychosen erfassen. Die schleichenden, wenig auffälligen seelischen Störungen entziehen sich der Beobachtung und damit auch der Berücksichtigung in der statistischen Berechnung. Daß aber eine Hebephrenie, die, obschon sie für die Umgebung nie als geistige Störung erkennbar wurde, die Persönlichkeit im Sinne eines dauernden Endzustandes umwandelte, statistisch ebensoviel wiegt wie etwa eine durch eine infektiöse Erkrankung ausgelöste Katatonie, darf von vornherein angenommen werden. Die große Verbreitung wenig sinnfälliger psychischer Störungen in der Verwandtschaft Geisteskranker war seit langem bekannt. Für die manisch-depressiven Kranken hatte besonders überzeugend *Reiß*¹⁶⁹⁾ die Häufigkeit affektiver Regelmäßigkeiten unter den Blutsverwandten nachgewiesen und sie in innere Beziehung zur stürmischen Psychose gesetzt. Ähnlich hatten *Bleuler*³³⁾, *Berze*¹⁶⁾ u. a. unter der Bezeichnung „latente Schizophrenie“ oder „Praecoxanlage“ auf die jedem erfahrenen Psychiater auffällige Verbreitung gewisser eigenartiger Charaktere unter den Verwandten Schizophrener hingewiesen, deren Bedeutung für die Vererbung der Erkrankung zum mindesten nicht unwahrscheinlich war*). Die psychiatrische Erbllichkeitsforschung durfte sich mithin nicht

pelins Begriff „Entwicklung“ deckt sich jedoch nicht mit dem von *Jaspers*; was jener Entwicklung nennt, bezeichnet dieser als „Prozeß“. *Jaspers'* Prozesse und — wenigstens in ihrem Kern — die Paranoia *Kraepelins* sind langsam verlaufende Schizophrenien. Auch diese Anschauung wird unterstützt durch die Ergebnisse erbbiologischer Untersuchungen. Beispielsweise stammt der von *Gutsch* (Beiträge zur Paranoiafrage, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 38, 286) aus der Münchener Klinik veröffentlichte Fall aus einer sehr schwer mit Schizophrenie belasteten Familie. — Ähnlich liegen die Verhältnisse beim sog. Querulantenwahnsinn. In den meisten Fällen entwickelt er sich zwar auf dem Boden gewisser psychopathischer Veranlagungen im Anschluß an ein vermeintlich oder wirklich erlittenes Unrecht als empfindbare Reaktion oder Entwicklung; als *Reaktion*, z. B. auf die Reize der Straftat, geht er in Heilung über, sobald die Strafe verbüßt und das auslösende Erlebnis in der Freiheit vergessen wird; als *Entwicklung*, z. B. bei unfallverletzten Rentenjägern, schreitet er fort bis auf die seltenen Fälle, wo die Forderungen des Verletzten erfüllt werden und die Wahnbildung zum Stillstand kommt und verblaßt. Einen endogen entstandenen Querulantenwahnsinn beobachtet man bisweilen als kürzer und länger sich hinziehende Phase beim manisch-depressiven Irresein, weit häufiger aber als *Prozeß* im Rahmen der Schizophrenie. Die Zugehörigkeit dieser Fälle zum schizophrenen Erbkreis hat v. *Economo*⁵¹⁾ in einer kleinen Arbeit überzeugend festgestellt.

*) Näheres siehe auch *Giese*⁶⁰⁾, *Medow*¹⁴³⁾, *Rittershaus*¹⁷⁰⁾, *Treiber*²²⁶⁾.

darauf beschränken, die sinnfälligen Psychosen innerhalb einer Familie der Statistik zugrunde zu legen, sondern mußte auch die weniger auffälligen, vorwiegend in Regelwidrigkeiten des Charakters in Erscheinung tretenden Störungen berücksichtigen. Das ist in der Tat in den letzten Arbeiten der Forschungsanstalt erfolgt, die gleichzeitig bestrebt sind, die Familienforschung der klinischen Psychiatrie nutzbar zu machen.

Nachdem schon *Kahn*¹⁰⁷⁾ an einem kleinen ausgesuchten Material die Leistungsfähigkeit der erbbiologischen Analyse der Psychosen zu zeigen versucht hatte, wandte *Hoffmann*⁹⁰⁾ von gleichen wissenschaftlichen Überlegungen ausgehend, sich ähnlichen umfassenderen Forschungen zu.

Hoffmann suchte sich über den Geisteszustand der Nachkommenschaft von 370 Dementia praecox-, manisch-depressiven und Epileptiker-Familien zu unterrichten und den Erbgregeln dieser Erkrankungen nachzugehen. Die Nachforschungen stießen auf große Schwierigkeiten; nur etwa ein Drittel des in Angriff genommenen Materials, — 58 Dementia praecox-, 61 manisch-depressive Familien — konnte der Arbeit zugrunde gelegt werden. Auf eine persönliche Untersuchung sämtlicher Familienglieder mußte verzichtet werden; vielfach war *Hoffmann* genötigt, sich sein Urteil auf Grund ausführlicher Fragebögen und weiterer Erkundigungen bei Angehörigen und Behörden zu bilden und auch solche Familien zu bearbeiten, über die nur eine einigermaßen brauchbare schriftliche Schilderung zu erlangen war. Trotz der Beschränkung war das Material sehr umfangreich; die 119 Familien hatten, von Kindeskindern ganz abgesehen, 251 Kinder. Für die Beschaffung des Materials standen *Hoffmann* drei Monate zur Verfügung.

Ich will hier nicht untersuchen, wie weit es *Hoffmann* gelungen ist, in die Vererbungsgesetze der Dementia praecox und des manisch-depressiven Irreseins einzudringen.

Seiner Ausführungen sei nur so weit gedacht, als er den Versuch macht, den schizoiden Charakter zu erforschen und atypische Psychosen auf die Mischung von schizoiden und zykliden Erbmassen zurückzuführen.

In der Kennzeichnung des schizoiden Charakters zeigt *Hoffmann* eine Übereinstimmung mit den noch zu erörternden Anschauungen *Kretschmers*, die auf diesem neuen, bisher kaum bearbeiteten Gebiete nur aus der engsten Zusammenarbeit beider begreiflich ist. Auch *Hoffmann* bezeichnet als Grundzüge des schizoiden Charakters Phlegma, Gemütskälte, Affektlahmheit und Gemütsabstumpfung auf der einen Seite, seelische Überempfindlichkeit und Reizbarkeit auf der anderen Seite. Die Kombinationen mit anderen kleinen Einzelzügen, wie Humorlosigkeit, Pedanterie und Musterhaftigkeit, kühler Verstan-

desüberlegung, frömmelnder Religiosität, störrischem Eigensinn, fanatischer Borniertheit und Indiskutierbarkeit, beißendem Zynismus und kalter Grobheit, Neigung zu Träumerei und Schwarmgeisterei und anderen exaltierten Verschrobenheiten ergeben ihm ganz bestimmte prägnante Typen, denen allen die Tendenz zum psychischen Autismus eigentümlich sei. Solche Typen erkennt *Hoffmann* im kühlen Phlegmatiker, dem nüchternen Verstandesmenschen, dem weltfremden Gelehrten, dem hyperästhetischen Schwärmer, der duldsamen, frömmelnden Betschwester, der unangenehmen, bissigen alten Jungfer, dem reizbaren, autistischen Erfinder, dem haltlosen, müßigen Verschwender; neben der schwersten Form der ethischen Stumpfheit findet er auch die strenge, pedantisch-kleinliche Moral vertreten. Allen diesen Typen fehlen die Anomalien des Affektlebens, wie sie in stärkster Ausprägung beim manisch-depressiven Irresein gefunden werden, ein Beweis für die scharfe Trennung des manisch-depressiven Irreseins und der Schizophrenie als phänotypische Einheiten.

Wenn ich Bedenken gegen die Anschauungen *Hoffmanns* äußere, so gelten sie nicht der Fruchtbarmachung genealogischer Familienforschungen für die Klinik, sie richten sich vielmehr ausschließlich gegen die Methode, auf der er zu seinem Material gelangte. Ich halte sie nicht für zuverlässig und muß daher auch die Schlüsse, die er aus seinen Forschungen zieht, zum mindesten als verfrüht bezeichnen. Vorhin erwähnte ich die Schwierigkeiten, sich auf Grund von fremder Hand entworfenen Krankheitsschilderungen ein eindeutiges Bild von einer Psychose zu machen. Wie unendlich viel schwieriger ist die Diagnose eines Charakters als die einer sinnfälligen Psychose! Welchen Irrtümern ist auch der erfahrene Menschenkenner bei der Beurteilung der Charaktere seiner nächsten Umgebung unterworfen; wie oft ist *eine* Erfahrung hinreichend, um das Charakterbild, das wir uns in jahrelangem Zusammenleben von einer Persönlichkeit gemacht haben, von Grund aus umzugestalten! Auf welche Schwierigkeiten stoßen wir und welche Zeit und Mühe kostet es, wenn wir aus den Angehörigen eines Kranken eine einigermaßen erschöpfende objektive Schilderung seines Charakters und seiner prämorbidem Persönlichkeit herauszuziehen versuchen. Wie vorsichtig müssen wir unsere Fragen stellen, wollen wir nicht unbemerkt beeinflussen und das Ergebnis der Nachforschung fälschen! Wie häufig stoßen wir dabei auf Personen, denen die Fähigkeit überhaupt abgeht, einen Charakter zu erfassen und so plastisch zu schildern, daß wir ihm nachzuleben vermögen! Ja noch mehr, was wissen wir selbst von dem Charakter unserer eigenen Angehörigen, sobald wir über die allernächsten hinausgreifen? Und *Hoffmann* sollte trotz diesen grundsätzlichen, auch bei persönlicher Untersuchung fast unüberwindbaren Schwierigkeiten in

kurzen drei Monaten, zum Teil an der Hand ausführlich ausgearbeiteter Fragebogen und weiterer Rückfragen über die Charaktere von Hunderten von Personen zuverlässige, wissenschaftlich verwertbare Auskunft erhalten haben? Ich kann es mir nicht denken, fürchte vielmehr, daß auch er dem allgemein menschlichen Fehler verfallen ist, das zu finden, was er zu finden wünschte, und aus der Mannigfaltigkeit, die ihm in Schilderungen von Behörden und Angehörigen entgegentrat, das unterstrich, was seinen Theorien entgegenkam*).

Und dann, selbst zugegeben, die Selbsttäuschungen seien belanglos gegen die überwiegende Menge des richtig Beobachteten und Gedeuteten. Wer bürgt dafür, daß nun alle Charaktereigentümlichkeiten, die *Hoffmann* in der Verwandtschaft seiner Schizophrenen feststellte, sämtlich dem schizophrenen Erbkreis angehören, schizoid sind?**) Gibt es denn nur zwei Erbkreise, den schizoiden und zykliden, allenfalls noch den epileptischen?

Diese Bedenken treffen in gleichem Maße auf die Bemühungen *Hoffmanns* zu, atypische Psychosen aus Vermischungen der beiden von ihm als selbständig anerkannten Erbkreise zu deuten. Wenn ich der Erfassung der einzelnen Charaktere kein volles Vertrauen entgegenbringen kann, so können mich auch die klinischen Erörterungen und Folgerungen, die sich darauf stützen, nicht überzeugen. Nicht, daß ich auf dem Standpunkte stünde, den *Gaupp*⁵⁹⁾***) einmal annahm, der eine Kombination von Psychosen nur in den Fällen anerkannte, wo sich eine erworbene geistige Störung zu einer angeborenen Anomalie gesellte, oder eine Geisteskrankheit durch andere, meistens zu-

*) Es erscheint mir recht bemerkenswert, daß die in der Verwandtschaft der Schizophrenie bekanntlich recht häufigen intellektuellen Defekte in *Hoffmanns* Feststellungen ganz zurücktreten. Soll man annehmen, daß sie in seinem Material fehlten? Liegt nicht die Besorgnis näher, daß sie übersehen wurden?

**) Vor 2 Jahren äußerte *Hoffmann* in einem ausgezeichneten Bericht über die Ergebnisse der psychiatrischen Erblichkeitsforschung⁸⁹⁾ zu den auf weit gesicherterem Boden stehenden Anschauungen *Berzes* über die *Praecox*-Anlage folgendes: „Es erhebt sich die große Frage: Wann beginnt ein abnormer Charakter in hereditärer Beziehung beachtenswert zu werden? Wegen fließender Übergänge vom Gesunden zum Pathologischen bleibt so lange die Beurteilung solcher Individuen dem subjektiven Ermessen der einzelnen Forscher überlassen, bis wir bessere diagnostische Hilfsmittel zur Hand haben. Eine auf subjektivem Grunde aufgebaute wissenschaftliche Forschung kann aber nimmer objektive Resultate ergeben. Solange wir aber keine absolut klare, eindeutige Abgrenzung gegenüber dem Gesunden haben, ist eine Verwertung dieser Typen in bestimmtem Sinne vor allem für die Mendel-Forschung absolut ausgeschlossen. Wir würden nur vielfach sich widersprechende Urteile erwarten dürfen.“ Das meine ich auch. — In diesem Zusammenhange sei auf die interessante Tatsache hingewiesen, daß man in der Verwandtschaft der *Huntington*-schen Chorea auffallend häufig auf Persönlichkeiten stößt, die man als klassische „Schizoide“ bezeichnen darf.

***) Dagegen *Stransky*²¹⁹⁾, *Gurewitsch*⁷⁴⁾, *Bornstein*³⁹⁾.

fällige Gehirnalterationen verändert oder kompliziert wurde. Im Gegenteil, man fragt sich vergeblich, warum sich das manisch-depressive Irresein und die Schizophrenie nicht in der verschiedensten Weise miteinander vereinigen und vermischen sollten. Gibt man zu, daß sich bisweilen beide Erbkreise in einem Stammbaum in Psychosen äußern, so wird man auch annehmen dürfen, daß sie gelegentlich nacheinander oder gleichzeitig in einem Familiengliede in sinnfälliger Geisteskrankheit in Erscheinung treten können. Diese Möglichkeit wäre nur dann auszuschließen, wenn etwa der Manisch-depressive schizophreniefest oder umgekehrt der Schizophrene gegen das manisch-depressive Irresein gefeit wäre, wofür alle Anhaltspunkte fehlen. Bei der Häufigkeit beider Seelenstörungen ist ihre Kombination somit nicht nur denkmöglich, sondern sogar wahrscheinlich. In der Tat ist bereits von verschiedenen Seiten, z. B. *Stransky*²¹⁹), *Berze*¹⁶) u. a. auf derartige Vermischungen und Verbindungen hingewiesen worden. Auch ich habe sie öfters erwogen und gelegentlich auch gewagt, sie anzunehmen. Wenn das Auftreten beider Störungen in einer Person nicht öfter beschrieben worden ist, so war der Grund dafür die kritische Überlegung, daß manisch-depressive Syndrome in der Schizophrenie und schizophrenieähnliche im manisch-depressiven Irresein auch ohne nachweisbare Belastung durch beide Erbkreise beobachtet werden*). Soll nicht die klinische Diagnose in Haarspaltereien auf-

*) In ihrer typischen Erscheinungsform sind Schizophrenie und manisch-depressives Irresein charakteristische und unschwer voneinander zu unterscheidende Krankheitsbilder. Es muß aber zugegeben werden, daß wir recht häufig auf Zustandsbilder stoßen, die schwer in eine der beiden Gruppen einzuordnen sind, und daß die Anschauungen über die Gesichtspunkte, nach denen die Einordnung zu erfolgen hat, in den einzelnen Schulen recht auseinandergehen. [*Rehm*¹⁶⁵) veröffentlichte beispielsweise den bekannten Senatspräsidenten Schreber als Beispiel einer manisch-melancholischen Psychose, obschon seine Denkwürdigkeiten — von einer psychoanalytischen Bearbeitung durch *Freud*⁵⁷) abgesehen — Forschern wie *Bleuler* und *Jaspers* eine reiche Fundgrube für typische schizophrene Erlebnisse gewesen waren!] Das gilt besonders auch von einer Gruppe von Fällen, bei denen sich im Anschlusse an typisch manisch-depressive oder zyklotyme Phasen Zustandsbilder vom Gepräge katatonischer Erregungen mit massenhaften traumhaften szenischen Erlebnissen entwickeln. Ich⁴¹) stieß auf derartige Fälle gelegentlich einer Nachuntersuchung von geheilten „Dementia praecox“-Kranken und hielt es mit Rücksicht auf das Hervorgehen dieser Störungen aus einer manisch-depressiven Grundlage, [ihren Verlauf und ihren Ausgang in völlige Heilung für gerechtfertigt, sie dem manisch-depressiven Irresein zuzuzählen. *Schmid*¹⁸⁵) hat bei einem „Versuch, Formen von akuter Verwirrtheit als Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins von der Katatonie abzutrennen“ das Vorkommen von in Heilung übergehenden katatonen Zuständen auf zyklotymem Boden bestätigt. Die Erkenntnis, daß katatone Zustandsbilder nicht unbedingt kennzeichnend für die Dementia praecox seien und gelegentlich einer auf manisch-depressivem Boden erwachsenen Psychose ein eigenartiges Gepräge zu verleihen imstande seien, hat nicht nur mich, sondern auch die Münchener Schule [siehe den Vortrag von *Zendig* und die

gehen, so wird man jedenfalls gut tun, zunächst nur in den Fällen atypischer Seelenstörungen das Vorliegen einer Kombination beider Störungen zu erwägen, wo eine beiderseitige Belastung wirklich aus dem Auftreten sinnfälliger Psychosen aus beiden Gruppen in der Aszendenz eindeutig erschlossen werden kann. Der Nachweis eines Schizoiden *Kretschmerscher* Prägung in der Verwandtschaft eines Manisch-depressiven genügt aber nicht zur Annahme einer Mischung beider Erbkreise, solange die Frage nach der Zugehörigkeit dieser abnormen Persönlichkeiten zur Schizophrenie noch ungeklärt ist.

VII.

Nachdem bereits *Birnbaum* und *Kahn* die Aufmerksamkeit von neuem auf die Konstitution des Geisteskranken gelenkt hatten, lag der Gedanke nahe, dem körperlichen Korrelat der seelischen Konstitution, dem Körperbau des Kranken erhöhte Beachtung zu schenken. Das geschah ziemlich gleichzeitig durch *Beringer* und *Düser*¹²⁾, vor allem aber durch *Kretschmer*¹²⁵⁾.

Kretschmer untersuchte den Körperbau von einigen Hundert zirkulären und schizophrenen Geisteskranken mittels Zirkel, Band- und Augenmaß. Die Mannigfaltigkeiten der gemessenen Körper glaubt er im wesentlichen auf einige wenige, wohl gekennzeichnete Typen zurückführen zu dürfen, die pyknischen, asthenischen, athletischen und eine Anzahl von dysplastischen Typen, den eunuchoiden Hochwuchs, den eunuchoiden und polyglandulären Fettwuchs, den infantilen und den hypoplastischen Typus. In dem Gesichtsbau, in dem sich die endokrine Formel besonders zusammendränge, fand *Kretschmer* diese Typen wieder. Das ausgeprägte pyknische Gesicht, der flache Fünfecktyp, sei das getreue Spiegelbild des pyknischen Körperbaues; für den asthenischen seien Winkel- und Langnasenprofile kennzeichnend, für den athletischen die steile Eiform des Gesichts. Die Zusammenstellung der Körperbefunde nach den beiden Krankheitsgruppen führte

Diskussion *Kraepelins* und *Gaupps*²⁴⁸⁾ dazu] vorübergehend zu einer Überschätzung der diagnostischen Verwertbarkeit des manisch-depressiven Symptomenkomplexes, insbesondere der Depression mit Depersonalisation u. dgl. geführt. *Urstein*²²⁸⁾²²⁹⁾ hat, meine Ausführungen teilweise mißverstehend, ein großes Material zusammengetragen, um mich zu widerlegen und ist dabei der Gefahr nicht entgangen, seinerseits wieder weit über das Ziel hinauszuschießen. Nachdem sich unter dem Einflusse des Buches von *Bleuler* eine mehr symptomatologische Betrachtungsweise der *Dementia praecox* durchgesetzt hatte, sind diese differentialdiagnostischen Erörterungen mehr in den Hintergrund gedrängt worden, so daß die Fragen noch der Lösung harren. Derartige Fälle als Mischformen von manisch-depressivem Irresein und Schizophrenie schlechthin abzutun, kann aber keinesfalls befriedigen. *Mayer-Gross* wird demnächst in einem anderen Zusammenhange einen Teil der von mir erwähnten Fälle bearbeiten und versuchen, diese eigenartigen katatonisch-amentuellen Zustandsbilder nicht schizophrener Art zu analysieren.

ihn zu dem Ergebnis, daß zwischen Körperbautypus und seelischer Anlage eine deutliche biologische Affinität bestehe, und zwar, daß die zirkuläre Veranlagung fast ausschließlich einen pyknischen Körperbau zeige, die schizophrene hingegen sich auf die asthenischen, athletischen, dysgenitalen und sonstigen dysglandulären Typen verteile.

Kretschmer wandte sich nunmehr wie *Kahn* und *Hoffmann* der Erbforschung der prämorbidem Persönlichkeiten zu und fand, wenn sich mehrere Konstitutionstypen in einem Patienten durchkreuzten, die einzelnen Komponenten unter Umständen bei anderen Familiengliedern klar isoliert und aufgespalten wieder, so daß die klassischen Züge eines Konstitutionstypus bei den nächsten Angehörigen klarer gezeichnet sein können als bei dem Kranken selbst. Für eine konsequente Vererbungsforschung könne es daher eine Beschränkung auf die kranken Familienglieder nicht geben; eine Hereditätstafel, in die nur die Psychosen eingetragen werden, sei wie ein Lückentext, in dem die meisten Worte, und gerade die Worte ausgefallen seien, die den Sinn ergeben. Für die konstitutionelle Betrachtungsweise seien die Psychosen nur noch vereinzelte Knotenpunkte, eingestreut in ein weitverzweigtes Netz normaler körperlich-charakterologischer Konstitutionsbeziehungen; im großen biologischen Rahmen betrachtet seien sie nichts anderes als pointierte Zuspitzungen normaler Temperamentstypen.

Die zahlreichen zwischen krank und gesund fluktuierenden Persönlichkeiten, die *Kretschmer* in der Verwandtschaft seiner Kranken fand, spiegeln ihm in dem leichteren Grade einer Persönlichkeitsspielart die psychologischen Grundsymptome entweder der zirkulären Psychose oder der schizophrenen wieder. Eine entsprechende Belastung durch sinnfällige Psychose ist aber zur Diagnose dieser zykliden und schizoiden Typen keineswegs erforderlich; sie sind vielmehr an ihrem psychischen und körperlichen Habitus erkenntlich. An der Hand von zahlreichen Krankengeschichten suchte *Kretschmer* die Temperamente der beiden Formenkreise zu erfassen und auf bestimmte Proportionen zurückzuführen. Das Verhältnis, in dem in der zykliden Einzelpersonlichkeit hypomanische und schwermütige Bestandteile zusammenkommen, nennt er die diathetische Proportion; als ästhetische Proportion bezeichnet er das Mischungsverhältnis, in dem beim einzelnen Schizoiden die hyperästhetischen mit den anästhetischen Elementen sich überschichten. Aus diesen Proportionen sucht *Kretschmer* den unendlichen Formenreichtum der zykliden und schizoiden Typen zu entwickeln.

Kretschmer geht noch weiter und verfolgt die gewonnenen Gesichtspunkte über die Grenzen des psychiatrischen Gebietes in das Normalpsychologische hinein. Auch unter den *gesunden* Menschen findet er

dieselben Typen des Gesichtsbaues, dieselben Stigmen der körperlichen Verfassung und entdeckt, daß hinter derselben äußeren Architektur dieselben psychischen Triebkräfte wohnen. Aus einigen hundert, ihm aus persönlichem Umgang wohl bekannten Personen wählte *Kretschmer* 150 aus, die im Körperbau eindeutige Zeichen des asthenischen, athletischen und pyknischen Typus zeigten. Unter den Pyknischen fand er die geschwätzig Heiteren, die ruhigen Humoristen, die stillen Gemütsmenschen, die bequemen Genießer, die tatkräftigen Praktiker. Unter den in ihrem Körperbau vorwiegend mit den Schizophrenen übereinstimmenden Persönlichkeiten traten die vornehm Feinsinnigen, die weltfremden Idealisten, die kühlen Herrennaturen und Egoisten, die Trocken und Lahmen besonders hervor. In diesen Typen des gesunden Durchschnittsmenschen fand *Kretschmer* keine grundsätzlichen Unterschiede gegen die zykliden und schizoiden Kranken.

Die Ausführungen *Kretschmers* wirken auf mich keineswegs überzeugend. Zunächst sind die aufgestellten Körperbautypen keine begrenzten Einheiten, sondern fließende Typen, die sich mit anderen vermischen und in andere übergehen. Selbst der reinste, der pyknische Typ, hat Mischungen mit den asthenischen, athletischen und anderen Typen. Im konkreten Einzelfalle findet *Kretschmer* den Typus stets durch heterogene individuelle Züge verschleiert und an manchen Stellen verwischt. Es bedarf daher einer langwierigen Vorübung des Auges, um im gegebenen Fall den Typus zu entdecken. Selbst der pyknische Typ kann sich mit anderen derart vermischen, daß er auf den ersten Blick nicht entfernt an das Durchschnittsbild erinnert; erst bei sorgfältiger Betrachtung und Messung treten die pyknischen Komponenten hervor. Die Gesichtsstruktur geht mit der gesamten Körperstruktur nicht regelmäßig parallel; man findet öfter einen pyknischen Kopf bei asthenischem Körperbau und umgekehrt. Bei diesen Grenzfällen bleibt es daher immer subjektiv, ob sie in die Berechnung des Einzeltypus eingeschlossen werden oder nicht. Auch von der Regel der Affinität zwischen pyknischem Habitus und zirkulärem, zwischen asthenischem, athletischem usw. Habitus und schizophrenem Irresein gibt es viele Ausnahmen; Fälle von pyknischen Schizophrenen und asthenischen Zirkulären stoßen immer wieder auf. Schließlich brauchen auch nicht alle Stigmen eines Körperbautyps in allen Lebensaltern vorhanden zu sein, sie können, wie z. B. die pyknische Stammfettsucht, erst in hohen Lebensjahren auftreten und wieder verschwinden.

Alle diese Feststellungen bringen *Kretschmer* keineswegs zu der Erkenntnis, daß an diesen immerhin recht zahlreichen Ausnahmen von den aufgestellten Regeln seine Theorien scheitern könnten. Im Gegenteil, sie sind ihm nur scheinbare Ausnahmen von der Regel, die bei richtiger Ausdeutung eine weitere Stütze für seine Anschauungen

bilden. Fälle, wo sich etwa pyknischer und asthenischer Körperbau oder zyklolder und schizoider Typus miteinander vermischen, oder solche, wo das zirkuläre Irresein auf asthenischem, die Schizophrenie auf pyknischem Körperbau beobachtet werden, oder solche, wo körperlicher oder psychischer Habitus im Verlaufe des Lebensganges wechseln, finden in der Annahme von konstitutioneller Legierung, Überkreuzung und Dominanzwechsel eine ihn befriedigende Erklärung. Da der zirkuläre und schizophrene Formenkreis im zyklOTHYmen und schizOTHYmen Charakter ihre Analoga im Gesunden haben, die gesunde Menschheit ausschließlich in diese beiden Typen zerfällt, die weitere Blutsverwandtschaft der meisten Zirkulären und Schizophrenen aus beiden Persönlichkeitskreisen gemischt ist, so eröffnet sich für *Kretschmer* in der Tat die Möglichkeit, jede Ausnahme von der aufgestellten Regel zu deuten. Pyknische Einschlüsse in den schizophrenen Körperbau, asthenische und athletische in den pyknischen, zirkuläre Psychosen bei asthenischem, schizophrene bei pyknischem Habitus, jeder atypische Symptomenkomplex und Verlauf, kurzum jede nur denkbare Kombination läßt sich auf Grund dieser Lehren restlos erklären.

Trotz des entschiedenen Eintretens *Kronfelds*¹²⁸⁾, besonders aber *Bleulers*^{29) 30)} für die Anschauungen *Kretschmers* halte ich sie in ihren wesentlichen Begründungen für irrig. Eine offene Kritik ist schon mit Rücksicht auf die suggestive Macht, die von der blendenden Darstellung seiner Lehre ausgeht, unbedingt geboten. Ich halte es für voreilig, die abnormen Menschen in der Blutsverwandtschaft der Schizophrenen ohne weiteres in den schizophrenen Erbkreis einzubeziehen; ich bin der Ansicht, daß die Aufteilung der Psychopathen in zwei Typen ihrer Mannigfaltigkeit nicht gerecht wird, ich halte es für noch verfehlter, die normalen Menschen ausschließlich in zyklOTHYme und schizOTHYme Temperamente aufzuteilen; die engen Beziehungen zwischen Körperbau und Psychose, Körperbau und Temperament sind m. E. unbewiesen, und die Versuche, die zugegebenen Ausnahmen dieser angenommenen Affinität durch die Annahme von Legierungen, Überkreuzungen und Dominanzwechsel zu erklären, verfehlt. Im Bereich des Gesunden stößt man nur ausnahmsweise auf Personen, die man allenfalls als reine Typen des schizOTHYmen oder zyklOTHYmen Temperamentes deuten kann; prüfe ich etwa meine eigene Familie unter den Gesichtspunkten *Kretschmers*, so stoße ich überall auf innigste Vermischung beider Temperamente, ohne daß mein weit zurück zu verfolgender Stammbaum eine Erklärung für dieses Verhalten zu geben vermöchte. Auch *Bleuler* ist der Ansicht, daß in den meisten, vielleicht in allen Durchschnittsmenschen eine zyklOide und eine schizOTHYme Komponente stecke. Ist das der Fall, dann ist freilich jede Kombination erbbiologisch zu deuten. Schließen wir uns dieser Auffassung an,

so haben wir nach glücklicher Überwindung der Hirnmythologie, die *Erbmythologie*.

Ich will nicht in den Fehler verfallen, den viele der genialen Intuition *Lombrosos* gegenüber begangen haben, und nur negative Kritik üben. Es wäre einseitig, wollte ich nicht auch der zahlreichen Anregungen gedenken, die von *Kretschmers* Lehre ausgegangen sind und ausgehen werden. Dem Eindrucke, daß ein wahrer Kern in dem *Kretschmerschen* Werke steckt, kann sich auch der Skeptiker nicht entziehen, und man wird das große Verdienst, auf die Beziehungen zwischen Körperbau und Charakter nachdrücklich hingewiesen zu haben, rückhaltlos und dankbar anerkennen. Daß solche Beziehungen bestehen, ist wohl zweifellos; dafür spricht schon, daß der intuitive Menschenkenner nicht nur Haltung und Geste, sondern auch den Bau des Menschen bei seinen Schlüssen auf den Charakter verwertet. Freilich werden diese Beziehungen ganz anders sein, als *Kretschmer* annimmt. Wenn überhaupt, so wird nur die enge Zusammenarbeit zwischen erfahrenen Anthropologen und Psychiatern diesem reizvollen, aber ungemein verwickelten Problem des Zusammenhanges zwischen Psychose, Charakter und Körperbau gerecht werden können.

VIII.

Die klinische, psychologische, phänomenologische, strukturanalytische, erbbiologische Betrachtungsweise der Schizophrenie hatte eine andere, nicht zum mindesten wegen ihrer theoretischen Auswüchse in Mißkredit gebracht, die hirnpfysiologische oder, allgemeiner gesagt, die anatomisch-physiologische.

Die zahlreichen körperlichen — cerebralen, vasomotorischen und anderen — Störungen bei der *Dementia praecox*, auf die ich im einzelnen nicht einzugehen brauche*), weisen auf irgendeinen organischen oder toxischen Ursprung hin. Der Versuch, von ihnen aus den letzten Ursachen der Erkrankung auf die Spur zu kommen, war daher nahelegend. Mangels aller sicheren Grundlagen ist man über den Bau von Hypothesen nicht hinausgekommen, die zum Teil die *Dementia praecox* als Äußerung lokalisierbarer Gehirnveränderungen, zum Teil als solche endokriner Störungen zu erklären suchen.

An Versuchen, die Bewegungs- und auch sonstigen Störungen der *Dementia praecox* hirnpfysiologisch zu erklären, hat es nicht gefehlt. Ich erwähne nur die Theorien von *Roller*, von *Arndt* und von *Meynert*

*) Über körperliche Störungen bei *Dementia praecox*: *Reichardt*¹⁶⁷⁾ ¹⁶⁸⁾, *Kraepelin*¹¹⁶⁾, *Knapp*¹¹⁵⁾, *Tomaschny*²²⁴⁾, *E. Meyer*¹⁴⁴⁾, *Michel*¹⁴⁷⁾, *Herzog*⁸⁵⁾, *Pförtner*¹⁵⁵⁾, *Rosenthal*¹⁷²⁾, *Rosenthal*, *Schultheiss* und *Ranke*¹⁷¹⁾, *K. Rosenfeld*¹⁷⁵⁾, *Schneider*¹⁸⁰⁾. Ferner: *Bumke*⁴³⁾ ⁴⁴⁾, *Bumke* und *Kehrer*⁴⁵⁾, *Küppers*¹³¹⁾, *Gregor* und *Gorn*⁸⁵⁾, *Gregor* und *Zeloziecki*⁸⁶⁾, *Löwenstein*¹³⁵⁾ ¹³⁶⁾, *E. Meyer*¹⁴⁶⁾, *Westphal*²³⁹⁾ ²⁴⁰⁾, *Weiler*²³⁸⁾.

und schließlich die geistreichen Hypothesen *Wernickes**). Auf ihnen fußend bemühte sich in gründlichen Arbeiten *Kleist*¹¹⁰⁾¹¹¹⁾, ausgehend von den Bewegungsstörungen, das psychische Gesamtbild der Motilitätspsychose als Störung der Kleinhirn-Stirnhirnbahnen darzustellen. *Kleist* stieß alsbald bei *Stransky*²¹⁸⁾, *Isserlin*⁹²⁾ und *Gaupp*⁵⁸⁾ auf heftige Kritik, und auch späterhin haben sich seine Theorien — bei allgemeiner Anerkennung der ausgezeichneten Beobachtungen und vielfachen Anregungen, die er uns gab — nicht durchzusetzen vermocht und keinen Einfluß auf die weitere Entwicklung unseres Wissens gehabt. Erst in allerjüngster Zeit haben die Bestrebungen, gewisse Bewegungsstörungen bei der *Dementia praecox* anatomisch zu lokalisieren, wieder neue Anregung durch das Auftauchen eines sehr häufigen Krankheitsbildes erhalten, das Symptomenkomplexe zeigen kann, deren Ähnlichkeit mit gewissen Zustandsbildern der Katatonie sich jedem unbefangenen Beobachter aufdrängen muß.

Bei Folgezuständen der *Encephalitis lethargica* beobachten wir Symptome und Symptomenkomplexe, die den katatonischen außerordentlich gleichen: Kataleptische, allgemeine oder umschriebene Starrezustände, Grimassieren, Schnauzkrampf, Stereotypien, Verbigeration, Erscheinungen wie sie *Wernicke* und *Kleist* als Hypermetamorphose, *von Leupold*¹³⁴⁾ als Abtasten geschildert haben u. a. m. *Steiner* wird auf diese Erscheinungen noch näher eingehen. Die *Encephalitis lethargica* ist, anatomisch gesprochen, eine Erkrankung vorwiegend der tieferen Hirnteile, namentlich der Stammganglien, und in der Tat sind von verschiedenen Autoren die gleichen Erscheinungen auch bei anderen Erkrankungen mit entsprechender Lokalisation**) geschildert worden. Gewiß ergab eine genaue Untersuchung der an *Encephalitis lethargica* Erkrankten, daß diesen die erwähnten Störungen anders zum Bewußtsein kommen, wie den Katatonikern. Immerhin, ohne *Fraenkel*⁵⁶⁾ zu folgen, der geneigt ist, das Gesamtbild der Katatonie aus Störungen in den subcorticalen Ganglien zu erklären, dürfen wir die Frage aufwerfen, ob nicht gewisse Erscheinungen, die die Katatonie mit der *Encephalitis lethargica* und anderen striären Erkrankungen gemeinsam hat, auf eine ähnliche Lokalisation hinweisen.

Die pathologische Anatomie bleibt uns vorläufig die Antwort auf diese Frage schuldig. Es liegen zwar zahlreiche Arbeiten über die Histopathologie der *Dementia praecox* vor. Nach *Nissls* Meinung sind jedoch die Befunde so mannigfaltig und verschiedenartig, daß wir noch weit davon entfernt sind, das für die *Dementia praecox* Wesentliche und Kennzeichnende zu erfassen. Allerdings haben sich die bisherigen Untersuchungen so gut wie ausschließlich auf die Rinde beschränkt.

*) *Arndt* 8).

**) Z. B. *Poetzl*¹⁶³⁾.

Die Beziehungen der katatonischen Bewegungsstörungen zu symptomatisch ähnlichen bei der Encephalitis lethargica werden künftig das Augenmerk der Anatomen mehr als bisher auf die tieferen Hirnteile lenken müssen.

Kraepelin hatte bereits in seiner fünften Auflage Cretinismus und Dementia praecox als Stoffwechselerkrankungen zusammengefaßt. Die Auffassung, daß die Schizophrenie gleichfalls als Störung der inneren Drüsen zu betrachten sei, gewann mit fortschreitender Kenntnis der endokrinen Erkrankungen schnell an Boden und schließlich fast allgemeine Anerkennung*). In der Tat lassen sich für diese Theorie zahlreiche Beobachtungen anführen. Dafür sprechen das häufige Auftreten starker, allgemeiner oder vorwiegend auf gewisse Körperteile sich beschränkender Fettansätze, die gelegentlichen basedowoiden und tetanischen Störungen, die wenn auch seltenen Beobachtungen von Katatonie im Verlauf des Morbus Basedowii und anderen Erkrankungen vermutlich endokrinen Ursprunges, die wiederholt beschriebenen Osteomalacien im Verlaufe chronischer schizophrener Erkrankungen**). Im gleichen Sinne wird von manchen Forschern das Blutbild verwertet, das mit dem bei Myxödem, Morbus Basedowii, Hypophysenstörungen und anderen Toxämien glandulären Ursprunges manches gemeinsam haben soll***). Auch die Beziehungen, die zwischen dem Geschlechtsleben und seinen Umwälzungen einerseits und dem Auftreten der Dementia praecox andererseits zu bestehen scheinen, deuten darauf hin: die Häufung ihres Ausbruches in Zeiten der stärksten geschlechtlichen Stürme, die Steigerung psychotischer Erscheinungen vor und während der Menstruation, das Aussetzen der Menses unmittelbar vor Ausbruch und während der Krankheit†), die Beziehungen, die zwischen Puerperium und Lactation und stürmischen schizophrenen Psychosen angenommen werden. Daß bereits die geschlechtliche Veranlagung vieler Schizophrener erheblich vom Gesunden abweicht, fällt jedem auf, der sein Augenmerk darauf richtet; auffallend geringer oder ganz fehlender Geschlechtstrieb, homosexuelle Neigungen, exzessive Onanie, besonders vor Ausbruch der stürmischen Erkrankung, werden außerordentlich häufig beobachtet. Auch die Untersuchungen der körper-

*) Über Schizophrenie und innere Sekretion siehe: v. d. Scheer¹⁸⁰), Sterz²¹³), Lessing¹³²).

**) Über Osteomalacie und Dementia praecox: Finkelnburg⁵⁴), Wagner²³⁵), Barbo²¹), Imhof⁹¹), Haberkant⁷⁵), Klewe-Nebenius¹¹⁴), v. d. Scheer¹⁸¹)¹⁸²). Innere Beziehungen zwischen Osteomalacie und Dementia praecox bestreitet Bleuler²⁴) m. E. zu Unrecht.

***) Über Blutbild und Schizophrenie s. Krüger¹²⁹), Itten⁹⁴), Kahlmeter¹⁰³), Heilmann⁸³), Pförtner¹⁵⁶), Schultz¹⁸⁹)¹⁹⁹), Zimmermann²⁴⁹)²⁵⁰). Die Befunde der verschiedenen Forscher sind widersprechend.

†) Siehe Haymann⁸¹).

lichen Konstitution schizophrener Kranker durch *Beringer* und *Düser*¹²⁵⁾ und *Kretschmer*¹²⁵⁾ führten zu Ergebnissen, die im Sinne einer endokrinen Entstehung der Krankheit wohl gedeutet werden könnten. Weit häufiger anscheinend als bei geistig Gesunden findet man infantile und eunuchoiden Typen, dürrig ausgebildete Genitalien und kleine oder gar atrophische Hoden*). Im Einklang damit steht die Häufigkeit von abnormer Behaarung, des Fehlens der Pubes- und Achselhaare, bisweilen auch der gesamten Behaarung, das Auftreten von weiblichen Behaarungsgrenzen beim Manne und von männlichen beim Weibe. Auch durch Versuche mit gewissen Arzneimitteln hat man das Vorliegen endokriner Störungen bei der Schizophrenie nachweisen zu können geglaubt und ebenso die Ergebnisse mit serologischen und anderen diffizileren Untersuchungsmethoden im gleichen Sinne verwertet. So hat *Schmidt*¹⁸⁶⁾ ¹⁸⁷⁾**) behauptet, daß Adrenalin den Blutdruck bei der *Dementia praecox*, besonders bei der Katatonie nicht wie beim Gesunden erhöhe, — *Pönitz*¹⁵⁹⁾ bei einem katatonischen Knaben gezeigt, daß die Assimilation für Traubenzucker ähnlich wie beim Myxödem heraufgesetzt war und auch bei Darreichung von Adrenalin noch auffallend hoch blieb, und daß, gleichfalls als Äußerung des Thyreoidaausfalles, Adrenalin, Pilocarpin und Atropin einen gleichen Einfluß auf das vegetative System ausübten, — *Hauptmann*⁸⁰⁾***) eine Beschleunigung der Blutgerinnungszeit bei Katatonie nachgewiesen, wie sie bei Hypofunktion der Thyreidea beobachtet wird, — *Goldstein*⁶¹⁾ ein besonderes Verhalten der Muskeln bei Reizung durch den elektrischen Strom gezeigt, das sich in ähnlicher Weise bei der Tetanie findet und an eine Hyperfunktion der Parathyreoidae denken läßt. Auch gewisse Störungen im Stoffwechsel bei Katatonie hat man als Äußerungen endokriner Dysfunktion zu deuten gesucht†). Als stärkste Stütze für die Theorie werden von vielen Psychiatern die Ergebnisse der Blutuntersuchungen mittels des *Abderhaldenschen* Dialysierverfahrens betrachtet. Schizophrene Kranke sollen in viel höheren Prozentsätzen als Gesunde oder andere Geisteskranke Geschlechtsdrüsen, Thyreidea und Gehirn abbauen††). Ich enthalte mich des Ur-

*) Vergl. auch die Genitalbefunde bei schizophrenen Weibern von *Fränkel*⁷⁵⁾ und *Hauck*⁷⁷⁾.

**) *Schmidt*s Befunde sind vielfach nachgeprüft worden — von *Neubürger*¹⁵¹⁾, *M. Meyer*¹⁴⁵⁾, *Rothmann*¹⁷⁶⁾, *Biller*¹⁷⁾, *Walter* und *Krambach*²³⁶⁾, *Severin*²⁰⁵⁾ u. a. — und im allgemeinen nicht bestätigt worden.

***) *Hauptmann*s Beobachtung wurde von *Hedwig Bumke*⁴²⁾ im großen und ganzen bestätigt, nicht von *E. Schneider*¹⁶⁸⁾. Hierzu auch *Plaut*¹⁵⁸⁾ und *Büscher*⁴⁶⁾.

†) So *A. Bornstein*³⁵⁾ ³⁶⁾, weitere Arbeiten über Stoffwechsel und *Dementia praecox*: *Rosenfeld*¹⁷⁴⁾, *Grafe*⁶³⁾, *Schill*¹⁸⁴⁾, zusammenfassend *Allers*^{4, 5)}.

††) Siehe die kritische Zusammenfassung der bisherigen Ergebnisse durch *Ewald*⁵³⁾.

teils über den Wert dieser Methode. Die sachverständigen Serologen schätzen die Zuverlässigkeit ihrer Ergebnisse gering ein.

Über die Drüsen, deren Erkrankung die harmonische Arbeit des Systems stören und damit den Anstoß für den Ausbruch der Schizophrenie geben könnten, vermögen wir jedoch nicht einmal Vermutungen zu äußern. Am meisten scheint die Neigung zu bestehen, die Keimdrüsen dafür verantwortlich zu machen. Gegen diese Anschauung läßt sich aber manches einwenden. Da nur in Ausnahmefällen Regelwidrigkeiten an den Keimdrüsen bei *Dementia praecox* anatomisch feststellbar sind, so müßte es sich bei den vermuteten Vorgängen um eine mit unseren Untersuchungsmitteln nicht feststellbare organische oder eine funktionelle A- oder Dysfunktion handeln. Eine Afunktion der Keimdrüsen kann aber nicht vorliegen, denn weder bei Früh- noch bei Spätkastration beobachten wir als häufigere Folge Schizophrenie. Eine Dysfunktion ist aber ebenso unwahrscheinlich, denn sonst dürften wir einen therapeutischen Erfolg von der Kastration erwarten. Auch hat weder die Verfütterung von allen möglichen Keimdrüsenpräparaten, noch die bereits vor etwa zwei Jahren auf unsere Anregung von *Enderlen* vorgenommene Verpflanzung eines gesunden Hodens in die Bauchhöhle eines Katatonikers irgendwelchen Einfluß auf die Äußerungen der Erkrankung gehabt*).

Was von der Keimdrüse gilt, trifft, soweit unsere Erfahrungen reichen, auch auf die übrigen Drüsen zu. Alle Versuche, durch operatives Vorgehen oder durch Verfütterung wirksamer Präparate der verschiedensten Drüsen die Krankheit zu beeinflussen, sind bisher ergebnislos geblieben. Es gibt wohl kaum eine Klinik, die nicht wenigstens vorübergehend Versuche in dieser Richtung gemacht hätte. *Kraepelin* verfütterte bereits in der Mitte der neunziger Jahre die verschiedensten Drüsen. Wenn verhältnismäßig wenig davon in die Öffentlichkeit gedrungen ist, so ist das ein Beweis für die Ergebnislosigkeit aller therapeutischen Bemühungen.

Die Fruchtlosigkeit aller Versuche, die Ursache der Schizophrenie in der Störung einer bestimmten Drüse zu finden und die Tatsache, daß die mit den verschiedenen Methoden nachweisbaren endokrinen Regelwidrigkeiten fast stets eine Mehrzahl von Drüsen betreffen, hat zur Theorie geführt, die *Dementia praecox* sei die Äußerung einer *pluriglandulären* Insuffizienz. Damit träte die Schizophrenie in Beziehung zu zahlreichen, von ihr sehr wesensverschiedenen Erkrankungen, zur Sklerodermie, zur *Adipositas dolorosa*, zur *Raynaudschen* Krankheit, zur *Degeneratio genito-sclerodermica* und zu anderen Störungen, die

*) *Hauptmann*⁷⁸⁾ hingegen berichtete von einer schizophrenen Pat., die nach der Überpflanzung eines gesunden Eierstocks eine ganz auffallende Besserung ihres psychischen Zustandes geboten haben soll.

gleichfalls auf einer pluriglandulären Insuffizienz beruhen sollen. Doch auch diese Theorie ist wenig befriedigend. Eine nähere Verwandtschaft der erwähnten Erkrankungen mit der Schizophrenie würde doch wohl ein häufigeres gemeinsames Vorkommen in einer Person oder wenigstens in einer Familie erwarten lassen; weder das eine, noch das andere ist jedoch bekannt. Auch die pathologische Anatomie vermag für diese Theorie keine Stütze zu erbringen. Zwar ist zugegeben, daß systematische, mit allen verfügbaren Hilfsmitteln vorgenommene Untersuchungen der endokrinen Drüsen Schizophrener bisher nicht vorliegen. Was aber bisher an Regelwidrigkeiten und Auffälligkeiten an diesen festgestellt wurde, geht über gewisse Befunde, die auch beim geistig gesunden Menschen erhoben wurden, keinesfalls hinaus.

Als feststehend kann daher nur gelten, daß gewisse Beziehungen zwischen der Dementia praecox und endokrinen Störungen bestehen, und zwar, daß einmal in einzelnen Fällen schon vor dem Ausbruch der stürmischen Psychose eine mit endokrinen Regelwidrigkeiten einhergehende Konstitution vorliegt, daß weiterhin der Ausbruch der sinnfälligen Erkrankung Zeiten starker endokriner Umwälzungen bevorzugt, und endlich, daß gewisse Formen der Schizophrenie, besonders die Katatonie, mit ausgesprochenen endokrinen Symptomen einherzugehen pflegt. Daß aber endokrine Störungen die *Ursache* der Schizophrenie seien, ist unbewiesen. Man wird daher die Frage aufwerfen dürfen, ob nicht umgekehrt die Hirnerkrankung das Primäre sei, die ihrerseits erst die endokrinen Erscheinungen zur Auslösung bringt.

Der Einfluß seelischer Erregungen auf den Ablauf endokriner Funktionen ist hinreichend bekannt: Gemütserschütterungen wirken auf Menses und Lactation, beide sind auch durch die Hypnose beeinflussbar. Der Schock kann Steigerung der Adrenalinproduktion bewirken; seelische Spannung, Angst und Schrecken lösen nicht selten eine Basedowkrankung aus, und auch der Krieg mit seinen seelischen Erschütterungen hat uns eine Häufung thyreotoxischer Erkrankungen gebracht. Läßt sich demnach die Beeinflussung endokriner Abläufe durch Affekte und affektbetonte Vorstellungen nicht bezweifeln, so fragt es sich weiter, ob wir uns jetzt schon ein hirnphysiologisches Bild von diesen Vorgängen machen können.

*Erdheim**) hat auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Hypophysenstörungen die Vermutung ausgesprochen, daß ein trophisches Zentrum im Hypothalamus bestehe, dessen Schädigung Fettsucht bewirke. *Propst***) vermochte durch Verletzung der Sehhügelregion bei der Katze Fettsucht zu erzeugen. *Aschner*¹⁰⁾**))

*) Zitiert bei *Aschner*¹⁰⁾.

**) Siehe *Anton*⁷⁾, *Spiegel*¹¹⁰⁾.

behauptet, durch isolierte Schädigung des dritten Ventrikels beim Hund ein der *Dystrophia adiposogenitalis* völlig entsprechendes Krankheitsbild hervorgerufen zu haben. Gelegentliche Entzündungserscheinungen am dritten Ventrikel sollen nach dem gleichen Forscher eine so hochgradige Atrophie des gesamten Genitals bewirken, wie man sie sonst, etwa durch Exstirpation innersekretorischer Drüsen namentlich am erwachsenen Tier, niemals erzielen könne. *Aschner* hält sich auf Grund dieser und ähnlicher Beobachtungen für berechtigt, das Bestehen der pluriglandulären Insuffizienz bzw. der multiplen Blutdrüsensklerose der Autoren und auch des *Faltaschen* Späteunuchoidismus als primärer endokriner Störung zu bezweifeln, und glaubt die Ursache dieser Erkrankung in der Störung eines die endokrinen Leistungen regelnden Zentrums im Zwischenhirn gefunden zu haben. Gewiß hat diese Anschauung — die Zuverlässigkeit der Beobachtungen vorausgesetzt — vorläufig auch nur hypothetischen Charakter und bedarf einer gründlichen Nachprüfung auf experimentellen Grundlagen. Immerhin fehlt es nicht an Beobachtungen gemeinschaftlichen Vorkommens von Gehirnerkrankungen und endokriner Störungen, die kaum als Äußerungen einer Hypophysen- oder Zirbeldrüsenstörung gedeutet werden können. Beispielsweise haben verschiedene Forscher*) auf das gemeinschaftliche Auftreten von Myxödem und Paralysis agitans hingewiesen, das *Lundborg*¹³⁸⁾ zur Annahme führte, die *Parkinsonsche* Krankheit sei die Äußerung einer Störung der Glandulae parathyreoideae. Einen besonders lehrreichen Fall von thyreohypophysär-suprarenalem Syndrom hat *Mayer*¹⁴²⁾ kürzlich veröffentlicht; die Untersuchung des Gehirnes ergab eine Entzündung der Corpora mamillaria und ihrer Umgebung. Ist an der *Aschnerschen* Anschauung von dem Bestehen eines Zentrums für die Regelung der Drüsen etwas Richtiges, so mußten wir als Begleit- und Folgeerscheinungen der z. Zt. verbreitetsten Erkrankung der Basalganglien, der Encephalitis lethargica, endokrine Störungen der verschiedensten Art erwarten. In der Tat hat sich diese von uns gestellte theoretische Forderung erfüllt. *Runge*¹⁷⁸⁾, *Grünwald*⁶⁸⁾, *Bychowski*⁴⁷⁾, *Stiefler*²¹⁵⁾ haben Fälle von Fettsucht bzw. *Dystrophia adiposogenitalis* nach Encephalitis lethargica beobachtet, die sie als Folge einer Hyperfunktion der Hypophyse zu deuten geneigt sind. *Bychowski* sah außerdem Menstruationsstörungen und wiederholt tetanieartige Erscheinungen. Die Verfolgung der an unserer Klinik beobachteten Fälle durch *Steiner* und *Rosanes* machte uns mit weiteren endokrinen Folgeerscheinungen bekannt: monatelange Amenorrhöe, völliger Verlust, in einem Falle Steigerung des Geschlechtstriebes, starke Gewichtszunahme bei nicht vermehrter Nahrungszufuhr und anderseits starke Gewichtsverluste bei ausge-

*) Siehe *Vetlesen*²²⁰⁾.

sprochener Freßsucht, Vergrößerung der Schilddrüse, in einem Falle sogar Struma mit Pulsbeschleunigung, leichtem Exophthalmus und unmotivierter, seelischer Unruhe und Erregung lassen sich kaum auf eine Dysfunktion der Gehirndrüsen zurückführen, sondern sprechen gerade wegen der Mannigfaltigkeit und Gegensätzlichkeit der Störungen für einen zentralen Ursprung.

Somit führt uns die hirnphysiologische Betrachtung sowohl gewisser körperlicher wie der endokrinen Störungen der *Dementia praecox* dazu, für beide einen gemeinsamen Sitz an der Basis des Zwischen- und Mittelhirns anzunehmen. Ist diese Anschauung richtig, so ist sie vielleicht geeignet, uns ein Verständnis für das von uns und *Albert Schmidt* beobachtete häufige Vorkommen von Schizophrenie (oder schizophrenieähnlicher Erkrankungen?) bei Kriegskopfverletzten zu geben. Es ist denkmöglich, daß das schwere Kopftrauma die Veränderungen im Zwischenhirn bewirkte, deren psychische Äußerungen als Schizophrenie imponieren.

Auch diese Anschauungen können selbstredend nicht mehr als eine Arbeitshypothese sein. Manches spricht dafür, daß die Verhältnisse noch weit verwickelter liegen. Die Schädigung endokriner Drüsen führt zu Gehirnstörungen, und diese wiederum zu endokrinen Erscheinungen. Gehirn und Drüsen stehen somit in Wechselwirkung. Vielleicht ist das Gehirn, wie das von der Leber, der Milz, den Lymphdrüsen, dem Knochenmark, den Darmdrüsen usw. angenommen wird, gleichfalls ein Glied der endokrinen Kette, deren harmonische Zusammenarbeit unterbrochen wird, wenn nur eines ihrer Glieder versagt. Immerhin dürfte die scheinbare Regellosigkeit in den endokrinen Störungen wie bei der Encephalitis lethargica auch bei der Schizophrenie dafür sprechen, daß wir ihren primären Sitz in tieferen Hirnteilen zu suchen haben.

Die Antwort auf diese Frage vermag nur die enge Zusammenarbeit mit Anatomen und Physiologen zu geben. Wenn *Nissl*, der sich die Erforschung der anatomischen Grundlage der *Dementia praecox* zum Ziel seiner Arbeiten an der Forschungsanstalt gesetzt hatte, zunächst die Bearbeitung der Anatomie der Basalganglien in Angriff nahm, so mag er vorgeahnt haben, welche Bedeutung diese Hirnteile für unsere Kenntnisse von den Ursachen der *Dementia praecox* gewinnen könnten.

Meine Herren! Ich glaube, daß mein Bericht zweierlei hinreichend zum Ausdruck gebracht hat: einmal, daß wir trotz der großen Fortschritte, die uns die letzten 30 Jahre in der Lehre von der Schizophrenie gebracht haben, noch in den allerersten Anfängen der Erkenntnis stehen, und zweitens, daß die Wege, die uns der Erfassung der Wirklichkeit näherbringen können, zahlreich und verschlungen sind. Es ist ein müßiger Streit, welche Forschungsrichtung im wesentlichen Er-

kenntnisquellen erschließen wird. Alle Forschungsmethoden stehen gleichberechtigt nebeneinander und haben alle Anspruch auf Anerkennung, solange sie sich ihrer Grenzen bewußt bleiben und nicht die Lösung von Aufgaben in Anspruch nehmen, für deren Bewältigung ihre Mittel nicht ausreichen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Abraham*, Über die Bedeutung der sexuellen Jugendtraumen für die Symptomatologie der Dementia praecox. ZNPt. **26**, 534. 1907. — ²⁾ *Albrecht*, Die funktionellen Psychosen des Rückbildungsalters. ZNPt. **22**, 306. 1913. — ³⁾ *Albrecht*, Gleichartige und ungleichartige Vererbung der Geisteskrankheiten. ZNPt. **11**, 541. 1912. — ⁴⁾ *Allers*, Der Stoffwechsel bei der Dementia praecox. ZNPt. Ref. **6**, 1. 1913. — ⁵⁾ *Allers*, Nervensystem und Stoffwechsel, ZNPt. Ref. **19**, 209, 321. 1920. — ⁶⁾ *Alzheimer*, Die diagnostischen Schwierigkeiten in der Psychiatrie. ZNPt. **1**, 1. 1910. — ⁷⁾ *Anton*, Dr. Bernhard Aschners Buch über die Blutdrüsenkrankungen des Weibes usw. ZNPt. Ref. **18**, 77. 1919. — ⁸⁾ *Arndt*, Geschichte der Katatonie. ZbN. **21**, 91. 1902. — ⁹⁾ *Aschaffenburg*, Degenerationspsychosen und Dementia praecox bei Kriminellen. ZNPt. **14**, 83. 1912. — ¹⁰⁾ *Aschner*, Die Blutdrüsenkrankungen des Weibes. Wiesbaden 1918. — ¹¹⁾ *Barbo*, Osteomalacie. AgZPt. **66**, 249. 1909. — ¹²⁾ *Beringer* und *Düser*, Über Schizophrenie und Körperbau. ZNPt. **69**, 12. 1921. — ¹³⁾ *Berger*, Trauma und Psychose. Berlin 1915. — ¹⁴⁾ *Bertschinger* und *Maier*, Auslösung von Schizophrenie nach Kopfverletzungen. ZNPt. **49**, 327. 1919. — ¹⁵⁾ *Berze*, Die Schizophrenie im Lichte der Assoziations- und Aktionspsychologie. AgZPt. **75**, 122. 1919. — ¹⁶⁾ *Berze*, Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig und Wien 1910. — ¹⁷⁾ *Biller*, Über die Wirkung des Adrenalins auf das Gefäßsystem Geisteskranker mit besonderer Berücksichtigung der Dementia praecox. Inaug.-Diss. Bonn 1915. — ¹⁸⁾ *Binswanger*, Psychologische Tagesfragen innerhalb der klinischen Psychiatrie. ZNPt. **26**, 574. 1914. — ¹⁹⁾ *Birnbaum*, Psychosen mit Wahnbildung und wahnhaftes Einbildungen bei Degenerierten. Halle 1908. — ²⁰⁾ *Birnbaum*, Dementia praecox und Wahnsychosen der Degenerierten. ZbN. **28**, 420. 1909. — ²¹⁾ *Birnbaum*, Der Aufbau der Psychose. AgZPt. **75**, 455. 1919. — ²²⁾ *Birnbaum*, Der Konstitutionsbegriff in der Psychiatrie. ZNPt. **20**, 521. 1913. — ²³⁾ *Birnbaum*, Die Strukturanalyse als klinisches Forschungsprinzip. ZNPt. **53**, 121. 1920. — ²⁴⁾ *Bleuler*, Zur Ätiologie und Therapie der nicht puerperalen Osteomalacie. Münch. med. Wochenschr. **15**. 1893. — ²⁵⁾ *Bleuler*, Wahnhaftes Einbildungen der Degenerierten. ZbN. **28**, 78. 1909. — ²⁶⁾ *Bleuler* u. *Jung*, Komplexe und Krankheitsursache bei der Dementia praecox. ZbN. **27**, 220. 1908. — ²⁷⁾ *Bleuler* und *H. W. Maier*, Kasuistischer Beitrag zum psychologischen Inhalt der Schizophrenie. ZNPt. **43**, 34. 1918. — ²⁸⁾ *Bleuler*, Endzustände der Dementia praecox. AgZPt. **65**, 436. 1908. — ²⁹⁾ *Bleuler*, Bericht über Kretschmers Körperbau und Charakter. Münch. md. Wo. **68**, 1057. 1921. — ³⁰⁾ *Bleuler*, Körperliche und geistige Konstitution. Die Naturwissenschaften **9**, 753. 1921. — ³¹⁾ *Bleuler*, Freudsche Mechanismen in der Symptomatologie von Psychosen. PtW. **34**, 316, **35**, 323, **36**, 338. 1906. — ³²⁾ *Bleuler*, Die Kritiken der Schizophrenie. ZNPt. **22**, 19. 1914. — ³³⁾ *Bleuler*, Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Leipzig und Wien 1911. — ³⁴⁾ *Blumenthal*, Psychosen bei Hydrocephalus, Meningitis serosa, Hirnschwellung und Pseudotumor. ZNPt. **64**, 307. 1921. — ³⁵⁾ *Bornstein, A.*, Stoffwechsel der Geisteskranken. Münch. md. Wo. Nr. 36, S. 1994. 1913. — ³⁶⁾ *Bornstein, A.*, Untersuchungen über die Atmung der Geisteskranken. MPtN. **24**, 392. 1908. — ³⁷⁾ *Bornstein, M.*, Über einen eigenartigen Typus der psychischen Spaltung.

(Schizothymia reactiva). ZNPt. **36**, 86. 1917. — ³⁸) Bornstein, M., Über die Differentialdiagnose zwischen manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox. ZNPt. **5**, 145. 1911. — ³⁹) Bornstein, M., Zur Frage der kombinierten Psychosen. ZNPt. **13**, 1. 1913. — ⁴⁰) Boven, Etude sur les conditions du développement au sein des familles, de la schizophrénie et de la famille maniaque-dépressive Sch. Arch. **8**, 99. 1921. — ⁴¹) Boven, Caractère individuel et aliénation morbide etc. Schw. Arch. **6**, 317. 1920. — ⁴²) Bumke, H., Die Beschleunigung der Blutgerinnungszeit bei der Dementia praecox. MPtN. **40**, 344. 1916. — ⁴³) Bumke, O., Über die Pupillenstörungen bei der Dementia praecox. Münch. md. Wo. **57**, 2689. 1910. — ⁴⁴) Bumke, O., Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena 1911. — ⁴⁵) Bumke und Kehrer, Plethysmographische Untersuchungen an Geisteskranken. ArPt. **47**, 945. 1910. — ⁴⁶) Büscher, Über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Geisteskranken. ZNPt. Ref. **24**, 114. 1921. — ⁴⁷) Bychowski, Über den Verlauf und die Prognose der Encephalitis lethargica. NZb. Erg.-Bd. **40**, 46. 1921. — ⁴⁸) Cannon und de la Paz, Emotional stimulation of adrenal secretion. Amer. Journ. of physiol. **28**, 64. 1911. — ⁴⁹) Delbrück, Über die unter Sträflingen der Anstalt zu Halle beobachteten Geisteskrankheiten usw. AgZPt. **11**, 857. 1854. — ⁵⁰) Delbrück, Zwei Fälle von Verbrecherwahnsinn usw. AgZPt. **14**, 349. 1857. — ⁵¹) v. Economo, Die hereditären Verhältnisse bei der Paranoia querulans JbPt. **36**, 418. 1914. — ⁵²) Elmiger, Zwillingsirresein. PtW. Nr. 8 u. 9. 1910, 1911. — ⁵³) Ewald, Die Abderhaldensche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse in der Psychiatrie. Berlin 1920. — ⁵⁴) Finkelnburg, Über Osteomalacie bei Irresein. AgZPt. **17**, 199. 1860. — ⁵⁵) Fraenkel, Der Genitalbefund bei Dementia praecox nebst psychologischen Betrachtungen über den Infantilisimus genitalium. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **50**, 433. 1919. — ⁵⁶) Fraenkel, Über die psychiatrische Bedeutung der Erkrankungen der subcorticalen Ganglien und ihre Beziehungen zur Katatonie. ZNPt. **70**, 312. 1921. — ⁵⁷) Freud, Psychoanalytische Bemerkungen über einen Fall von Paranoia. JbPsa. **3**, 9. 1911. — ⁵⁸) Gaupp, Kritik zur Lehre Kleists. AgZPt. **66**, 929. 1909. — ⁵⁹) Gaupp, Zur Frage der kombinierten Psychosen. ZbN. **22**, 766. 1903. — ⁶⁰) Giese, Über klinische Beziehungen zwischen Epilepsie und Schizophrenie. ZNPt. **26**, 22. 1914. — ⁶¹) Goldstein und Reichmann, Über die körperlichen Störungen bei der Dementia praecox. NZb. **33**, 343. 1914. — ⁶²) Graeter, Dementia praecox mit Alkoholismus chronicus. Leipzig 1909. — ⁶³) Grafe, Beiträge zur Kenntnis der Stoffwechselverlangsamung. (Untersuchungen an stuporösen Zuständen.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. **102**, 15. 1911. — ⁶⁴) Grebelskeja, Psychologische Analyse eines Paranoiden. JsPsa. **4**, 116. 112. — ⁶⁵) Gregor und Gorn, Zur psychopathologischen und klinischen Bedeutung des psychogalvanischen Reflexphänomens. ZNPt. **16**, 1. 1913. — ⁶⁶) Gregor und Zeloziaki, Diagnose psychischer Prozesse im Stupor. KIPs. **3**, 20. 1908. — ⁶⁷) Grünthal, Die Schizophrenie im Kindesalter. MPtN. **46**, 206. 1919. — ⁶⁸) Grünwald, Encephalitis epidemica. ZNPt. Ref. **25**, 153. 1921. — ⁶⁹) Gruhle, Die Bedeutung des Symptoms in der Psychiatrie. ZNPt. **16**, 465. 1913. — ⁷⁰) Gruhle, Selbstschilderung und Einfühlung. ZNPt. **28**, 148. 1915. — ⁷¹) Gruhle und Ranke, Fall Bürklin. Nissls Beitr. **1**, 47. 1913. — ⁷²) Gruhle, Bleulers Schizophrenie und Kraepelins Dementia praecox. ZNPt. **17**, 114. 1913. — ⁷³) Gurewitsch, Bemerkungen zu Ursteins Werk: Manisch-depressives Irresein und periodisches Irresein als Erscheinungsform der Katatonie. ZNPt. **13**, 492. 1912. — ⁷⁴) Gurewitsch, Zur Differentialdiagnose des epileptischen Irreseins. Zugleich ein Beitrag zur Lehre der kombinierten Psychosen. ZNPt. **9**, 359. 1912. — ⁷⁵) Haberkant, Osteomalacie und Dementia praecox. ArPt. **45**, 1. 1909. — ⁷⁶) Haefner, Katatone Symptome bei progressiver Paralyse. ZNPt. **68**, 160. 1921. — ⁷⁷) Hauck, Gynäkologische Untersuchungen bei Schizophrenie. MPtN. **47**, 230. 1920. — ⁷⁸) Hauptmann, Diskussions-

bemerkung zu Kretschmer: „Zur Psychopathologie der Keimdrüsenstörungen“. ZNPt. Ref. **25**, 497. 1921. — ⁷⁹⁾ Hauptmann, Über diagnostische Cutanreaktion bei Dementia praecox. ZNPt. **23**, 234. 1921. — ⁸⁰⁾ Hauptmann, Die Beschleunigung der Blutgerinnungszeit bei Katatonie. ZNPt. **29**, 323. 1915. — ⁸¹⁾ Haymann, Menstruationsstörungen bei Psychosen. ZNPt. **15**, 511. 1913. — ⁸²⁾ Hecker, Ewald, Die Hebephrenie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **52**, 394. 1871. — ⁸³⁾ Heilmann, Blutuntersuchungen bei Dementia praecox. AgZPt. **67**, 414. 1910. ⁸⁴⁾ Herfeldt, Zur Kasuistik des Irreseins bei Zwillingen. AgZPt. **57**, 25. 1900. — ⁸⁵⁾ Herzog, Die vasomotorischen Störungen bei Dementia praecox. Inaug.-Diss. Würzburg 1911. — ⁸⁶⁾ Hoche, Bedeutung des Symptomenkomplexes in der Psychiatrie. ZNPt. **12**, 540. 1912. — ⁸⁷⁾ v. Hösslin, Die paranoiden Erkrankungen. ZNPt. **18**, 363. 1913. — ⁸⁸⁾ v. Hösslin, Beiträge zur Kenntnis des Verlaufs und Ausganges des manisch-depressiven Irreseins. ZbN. n. F. **20**, 823. 1909. — ⁸⁹⁾ Hoffmann, Ergebnisse der psychiatrischen Erbllichkeitsforschung endogener Psychosen seit dem Jahre 1900 usw. ZNPt. Ref. **17**, 192. 1919. — ⁹⁰⁾ Hoffmann, Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen usw. Berlin 1921. — ⁹¹⁾ Imhof, Über Geisteskrankheit und Osteomalacie. ZNPt. **14**, 137. 1913. — ⁹²⁾ Isserlin, Über die Beurteilung von Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. ZNPt. **3**, 511. 1910. — ⁹³⁾ Itten, Beiträge zur Psychologie der Dementia praecox. JbPa. **5**, 1. 1913. — ⁹⁴⁾ Itten, Zur Kenntnis hämatologischer Befunde bei einigen Psychosen. ZNPt. **24**, 341. 1914. — ⁹⁵⁾ Jahrmärker, Endzustände der Dementia praecox. AgZPt. **65**. 1908. — ⁹⁶⁾ Jaspers, Zur Analyse der Trugwahrnehmungen. (Leibhaftigkeit und Realitätsurteil.) ZNPt. **6**, 460. 1911. — ⁹⁷⁾ Jaspers, Die phänomenologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie. ZNPt. **9**, 391. 1912. — ⁹⁸⁾ Jaspers, Kausale und verständliche Zusammenhänge zwischen Schicksal und Psychose bei der Dementia praecox (Schizophrenie). ZNPt. **14**, 158. 1913. — ⁹⁹⁾ Jaspers, Allgemeine Psychopathologie. 2. Aufl. Berlin 1920. — ¹⁰⁰⁾ Jaspers, Ref. über Kretschmers sensitiven Beziehungswahn. ZNPt. Ref. **18**, 123. 1919. — ¹⁰¹⁾ Jung, Über die Psychologie der Dementia praecox. 1907. — ¹⁰²⁾ Kahlbaum, Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Berlin 1874. — ¹⁰³⁾ Kahlmeter, Blutuntersuchungen bei einem Fall von Dementia praecox mit periodischem Verlauf. ZNPt. **24**, 483. 1914. — ¹⁰⁴⁾ Kahn, Ref. über Kretschmers sensitiven Beziehungswahn. ZNPt. Ref. **20**, 69. 1920. — ¹⁰⁵⁾ Kahn, Noch einmal Polemisches zu Kretschmers sensitivem Beziehungswahn. ZNPt. **57**, 257. 1920. — ¹⁰⁶⁾ Kahn, Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie. ZNPt. **57**, 280. 1920. — ¹⁰⁷⁾ Kahn, Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche. ZNPt. **61**, 264. 1920. — ¹⁰⁸⁾ Kahn, Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus. ZNPt. **63**, 273. 1921. — ¹⁰⁹⁾ Kehrner, Die Psychosen des Um- und Rückbildungsalters. ZNPt. Ref. **25**, 1921. — ¹¹⁰⁾ Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen an Geisteskranken. Leipzig 1908. — ¹¹¹⁾ Kleist, Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Leipzig 1909. — ¹¹²⁾ Kleist, Über chronische wahnbildende Psychosen des Rückbildungsalters besonders im Hinblick auf die Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein. AgZPt. **69**, 705. 1912. — ¹¹³⁾ Kleist, Die Involutionssparanoia. AgZPt. **70**, 1. 1913. — ¹¹⁴⁾ Klewe-Nebenius: Osteomalacie und Dementia praecox. Med. Klin. **7**, 2022. — ¹¹⁵⁾ Knapp, Körperliche Symptome bei funktionellen Psychosen. ArPt. **44**, 709. 1908. — ¹¹⁶⁾ Kraepelin, Psychiatrie. 1.—8. Aufl. 1883—1915. ¹¹⁷⁾ Kraepelin, Über paranoide Erkrankungen. ZNPt. **11**, 617. 1912. — ¹¹⁸⁾ Kraepelin, Ziele und Wege der psychiatrischen Forschung. ZNPt. **42**, 169. 1918. — ¹¹⁹⁾ Kraepelin, Die Erforschung psychischer Krankheitsformen. ZNPt. **51**, 224. 1919. — ¹²⁰⁾ Kraepelin, Die Erscheinungsformen des Irreseins. ZNPt. **62**, 1. 1920. ¹²¹⁾ Kretschmer, Der sensitive Beziehungswahn. Berlin 1918. — ¹²²⁾ Kretschmer, Über psychogene Wahnbildung bei traumatischer Hirnchwäche. ZNPt. **45**, 272.

1919. — ¹²³) *Kretschmer*, Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrischen Systematik. ZNPt. 48, 370. 1919. — ¹²⁴) *Kretschmer*, Die psychopathologische Forschung und ihr Verhältnis zur heutigen klinischen Psychiatrie. ZNPt. 57, 232. 1920. — ¹²⁵) *Kretschmer*, Körperbau und Charakter. Berlin 1921. — ¹²⁶) *Kronfeld*, Das Erleben in einem Fall von katatonen Erregung. MPtN. 35, 275. 1914. ¹²⁷) *Kronfeld*, Bemerkungen zu den Ausführungen von Birnbaum. ZNPt. 53, 317. 1920. — ¹²⁸) *Kronfeld*, Referat über Kretschmer: Körperbau und Charakter. ZNPt. Ref. 26, 93. 1921. — ¹²⁹) *Krüger*, Über die Cytologie des Blutes bei der Dementia praecox. ZNPt. 14, 101. 1912. — ¹³⁰) *Künkel*, Die Kindheitsentwicklung der Schizophrenen. MPtN. 48, 254. 1920. — ¹³¹) *Küppers*, Plethysmographische Untersuchungen an Dementia praecox-Kranken. ZNPt. 16, 517. 1913. — ¹³²) *Lessing*, Innere Sekretion und Dementia praecox. Berlin 1921. — ¹³³) *Liepmann, M.*, Ist die Todesstrafe im künftigen deutschen und österreichischen St.G.B. beizubehalten? Gutachten. S.-A. aus den Verhandlungen des 31. deutschen Juristentages. 2. — ¹³⁴) *v. Leupold*, Zur Symptomatologie der Katatonie. KIPs. 39, 1906. — ¹³⁵) *Loewenstein*, Experimentelle Beiträge zur Lehre von den katatonen Pupillenveränderungen. MPtN. 47, 194. 1920. — ¹³⁶) *Loewenstein*, Über den Nachweis psychischer Vorgänge und die Suggestibilität für Gefühlszustände im Stupor. ZNPt. 61, 304. 1920. — ¹³⁷) *Lumpp*, Das Schicksal von 50 zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe Verurteilten. Aus dem Männerzuchthaus Bruchsal. Bl. f. Gefängnis-kunde 47, 107. 1913. — ¹³⁸) *Lundborg*, Ein Fall von Paralysis agitans etc. D Z NLK. 19, 268. 1901. — ¹³⁹) *Luther*, Erblichkeitsbeziehungen der Psychosen. ZNPt. 25, 71. 1914. — ¹⁴⁰) *Maeder*, Psychologische Untersuchungen an Dementia praecox-Kranken. JbPsa. 2, 185. 1910. — ¹⁴¹) *Mayer-Gross*, Über die Stellungnahme zur abgelaufenen akuten Psychose. ZNPt. 60, 160. 1920. — ¹⁴²) *Mayer*, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Funktionen des Zwischenhirns. ZNPt. 20, 327. 1913. — ¹⁴³) *Medow*, Zur Erblichkeitsfrage in der Psychiatrie. ZNPt. 26, 493. 1914. — ¹⁴⁴) *Meyer, E.*, Die körperlichen Störungen bei der Dementia praecox. AgZPt. 66, 867. 1909. — ¹⁴⁵) *Meyer, M.*, Zur Frage der Adrenalinunempfindlichkeit bei Dementia praecox. ZNPt. Ref. 13, 53. 1917. — ¹⁴⁶) *Meyer, E.*, Weiteres über Pupillenstörungen bei der Dementia praecox. NZb. 31, 1291. 1912. — ¹⁴⁷) *Michel*, Die körperlichen Störungen bei der Dementia praecox. PtW. 15, 343, 384, 401. 1913. — ¹⁴⁸) *v. Muralt*, Katatonische Zustandsbilder nach Kopfverletzungen. AgZPt. 57, 457. 1900. — ¹⁴⁹) *Nelken*, Analytische Beobachtungen über die Phantasien der Schizophrenen. JbPsa. 4, 504. 1912. — ¹⁵⁰) *Neubürger*, Über die Wirkung subcutaner Adrenalininjektionen auf den Blutdruck bei Dementia praecox. ArPt. 55, 521. 1915. — ¹⁵¹) *Nitsche-Wilmanns*, Die Geschichte der Haftpsychosen. ZNPt. Ref. 3, 353, 497. 1911. — ¹⁵²) *Ostermeier*, Zwillingsirresein. ArPt. 23, 88. 1892. — ¹⁵³) *Pfister*, Zur Ätiologie und Symptomatik der Katatonie. AgZPt. 63, 275. 1906. — ¹⁵⁴) *Pförtner*, Die körperlichen Störungen bei Jugendirresein. MPtN. 28, 208. 1910. — ¹⁵⁵) *Pförtner*, Die weißen Blutkörperchen beim Jugendirresein. ArPt. 50, 574. 1912. — ¹⁵⁶) *Plaut*, Über Halluzinosen der Syphilitiker. Berlin 1915. — ¹⁵⁷) *Plaut*, Über die Unterschiede in der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei verschiedenen Geisteskrankheiten. ZNPt. Ref. 20, 227. 1920. — ¹⁵⁸) *Pönitz*, Beitrag zur Kenntnis der Frühkatatonie. ZNPt. 20, 343. 1913. — ¹⁵⁹) *Popper*, Zur Differentialdiagnose schizophrener und hysterischer Zustandsbilder. MPtN. 46, 309. 1919. — ¹⁶⁰) *Popper*, Der schizophrene Reaktionstypus. ZNPt. 62, 194. 1920. — ¹⁶¹) *Popper*, Notiz zu Kahn: Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus. ZNPt. 68, 61. 1921. — ¹⁶²) *Poetzl*, Zur Frage der Hirnschwellung und ihrer Beziehungen zur Katatonie. JbPt. 31, 244. 1910. — ¹⁶³) *Raecke*, Katatonie im Kindesalter. AgZPt. 45, 245. 1909. — ¹⁶⁴) *Rehm*, Fall H. und Fall Schr. ZNPt. 47, 270. 1919. — ¹⁶⁵) *Reichardt*, Einführung in die Unfalls- und Invaliditätsbegutachtung. 2. Aufl. S. 354.

1921. — ¹⁶⁷⁾ *Reichardt*, Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg. 1. 1906. — ¹⁶⁸⁾ *Reichardt*, Über die Hirnschwellung. ZNPt. Ref. 3, Heft 1, S. 1. 1911. — ¹⁶⁹⁾ *Reiss*, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. ZNPt. 2, 247. 1910. — ¹⁷⁰⁾ *Rittershaus*, Frühsymptome der Dementia praecox. ZJgSchw. 5, 412. 1912. — ¹⁷¹⁾ *Rosenthal*, *Schultheiss* und *Ranke*, 2 Fälle von Katatonie mit Hirnschwellung. Nissls Beitr. 1., Heft 2. 1914. — ¹⁷²⁾ *Rosenthal*, Über Anfälle bei der Dementia praecox. ZNPt. 59, 168. 1920. — ¹⁷³⁾ *Rosenthal*, Über einen schizophrenen Prozeß infolge einer hirndrucksteigernden Erkrankung. ZNPt. 25, 300. 1914. — ¹⁷⁴⁾ *Rosenfeld*, Über den Einfluß psychischer Vorgänge auf den Stoffwechsel. AgZPt. 63, 367. 1906. — ¹⁷⁵⁾ *Rosenfeld*, Zur klinischen Diagnose der Hirnschwellung. ZNPt. 53, 235. 1920. — ¹⁷⁶⁾ *Rothmann*, Innere Sekretion und Dementia praecox. ZNPt. 38, 380. 1918. — ¹⁷⁷⁾ *Rüdin*, Über die klinischen Formen der Seelenstörungen bei zu lebenslänglichem Zuchthaus Verurteilten. München 1902. — ¹⁷⁸⁾ *Runge*, Encephalitis epidemica. NZb. 39, 742. 1920. — ¹⁷⁹⁾ *Sattler*, Die Basedowsche Krankheit. Leipzig 1909. — ¹⁸⁰⁾ *v. d. Scheer*, Die pathognostische Stellung der Blutdrüsen in der Psychiatrie. ZNPt. Ref. 10, 225. 1914. — ¹⁸¹⁾ *v. d. Scheer*, Osteomalacie. ArPt. 50, 845. 1913 und 51, 79. 1913. — ¹⁸²⁾ *v. d. Scheer*, Beitrag zur Kenntnis der nichtpuerperalen Osteomalacie. ZNPt. 26, 397. 1914. — ¹⁸³⁾ *Schilder* und *Weidner*, Zur Kenntnis symbolähnlicher Bildungen im Rahmen der Schizophrenie. ZNPt. 26, 201. 1914. — ¹⁸⁴⁾ *Schill*, Respiratorische Untersuchungen bei katatonen Schizophrenen. ZNPt. 70, 202. 1921. — ¹⁸⁵⁾ *Schmid*, Ergebnisse persönlich erhobener Katamnesen. ZNPt. 6, 125. 1911. — ¹⁸⁶⁾ *Schmidt, W.*, Adrenalinunempfindlichkeit der Dementia praecox. Münch. med. Wochenschr. 61, 366. 1914. — ¹⁸⁷⁾ *Schmidt, W.*, Katatonie und innere Sekretion. NZb. 3, 869. 1914. — ¹⁸⁸⁾ *Schneider, Erich*, Zur Frage der Blutgerinnungszeit bei der Dementia praecox. MPtN. 45, 55. 1919. — ¹⁸⁹⁾ *Schneider, Kurt*, Über Wesen und Bedeutung katatonen Symptome. ZNPt. 22, 486. 1914. — ¹⁹⁰⁾ *Schneider, Kurt*, Schizophrene Kriegspsychosen. ZNPt. 43, 420. — ¹⁹¹⁾ *Schneider, Kurt*, Reaktion und Auslösung bei der Schizophrenie. ZNPt. 50, 49. 1919. — ¹⁹²⁾ *Schneider, Kurt*, Zur Frage des sensitiven Beziehungswahnes. ZNPt. 59, 51. 1920. — ¹⁹³⁾ *Schröder*, Die Katatonie im höheren Lebensalter. NZb. 21, 638. 1902. — ¹⁹⁴⁾ *Schröder*, Katatone Zustände bei progressiver Paralyse. MPtN. 40, 30. 1916. — ¹⁹⁵⁾ *Schüle*, Zur Katatonie-Frage. AgZPt. 54, 515. 1898. — ¹⁹⁶⁾ *Schüle*, Klinische Beiträge zur Katatonie. AgZPt. 58, 211. 1901. — ¹⁹⁷⁾ *Schultes*, Über Zwillingspsychosen. AgZPt. 70, 348. 1913. — ¹⁹⁸⁾ *Schultz*, Hämatologische Untersuchungen im Dienste der Psychiatrie. DMdW. 39, 1399. 1913. — ¹⁹⁹⁾ *Schultz*, Blutuntersuchungen als klinisches Hilfsmittel auf psychiatrischem Gebiete. MPtN. 35, 71. 1914. — ²⁰⁰⁾ *Schuppius*, Die Erblichkeitsbeziehungen in der Psychiatrie. ZNPt. 13, 229. 1912. — ²⁰¹⁾ *Seelert*, Paranoide Psychosen im höheren Lebensalter. ArPt. 55, 1. — ²⁰²⁾ *Seelert*, Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen. MPtN. 6, Beiheft. — ²⁰³⁾ *Sehrt*, Blockade und innere Sekretion. Münch. med. Wochenschr. 68, 218. 1921. — ²⁰⁴⁾ *Serko*, Die Involutionen paranoia. MPtN. 45, 245, 234. 1919. — ²⁰⁵⁾ *Severin*, Über Adrenalinwirkung bei Schizophrenen und Gesunden. MPtN. 40, 265. 1916. — ²⁰⁶⁾ *Sioli*, Über direkte Vererbung von Geisteskrankheiten. ArPt. 16, 113. 1885. — ²⁰⁷⁾ *Sioli*, Über die A. Westphalschen Pupillenstörungen bei Katatonie usw. NZb. 29, 256. 1910. — ²⁰⁸⁾ *Sommer*, Zur Kenntnis der Spätkatatonie. ZNPt. 1, 523. 1910. — ²⁰⁹⁾ *Soukhanoff*, Sur la folie gémellaire. AnMdPs. 2, 214. 1900. — ²¹⁰⁾ *Spiegel*, Die zentrale Lokalisation autonomer Funktionen. ZNPt. Ref. 21, 143, 228. 1920. — ²¹¹⁾ *Spielrein*, Über den psychologischen Inhalt eines Falles von Schizophrenie. JbPsa. 3, 329. 1912. — ²¹²⁾ *Steinthal*, Ein eigenartiger Fall Korsakoffscher Psychose, ZNPt. 67, 287. 1921. — ²¹⁴⁾ *Stertz*, Psychiatrie und innere Sekretion. ZNPt. 53,

39. 1920. — ²¹⁴) *Stiefler*, Die Seborrhoea faciei als ein Symptom der Encephalitis lethargica. ZNPt. **73**, 455. 1921. — ²¹⁵) *Stiefler*, Über hypophysäre Fettsucht als Restzustand eines Falles von Encephalitis lethargica. MPtN. **50**, 123. 1922. — ²¹⁶) *Stockmeier*, Zur physiologischen Analyse der Dementia praecox. ZbN. **28**, 699. 1919. — ²¹⁷) *Stransky*, Zur Kenntnis gewisser erworbener Blödsinnsformen. (Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Dementia praecox.) JbPt. **84**, 1. 1903. — ²¹⁸) *Stransky*, Zur Entwicklung und zum gegenwärtigen Stande der Lehre von der Dementia praecox. ZNPt. **8**, 616. 1912. — ²¹⁹) *Stransky*, Zur Lehre von den kombinierten Psychosen. AgZPt. **63**, 73. 1906. — ²²⁰) *Stransky*, Die paranoiden Erkrankungen. ZNPt. **18**, 387. 1913. — ²²¹) *Stransky*, Schizophrenie und intrapsychische Ataxie. JbPt. **36**, 485. 1914. — ²²²) *Sträussler*, Über Haftpsychosen und deren Beziehungen zur Art des Beobachtungsmaterials. ZNPt. **18**, 547. 1913. — ²²³) *Többen*, Ein Beitrag zur Psychologie der zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe verurteilten und begnadigten Verbrecher. MKrPs. **9**, 449. 1913. — ²²⁴) *Tomaschny*, Die körperlichen Erscheinungen bei der Dementia praecox. AgZPt. **66**, 845. 1909. ²²⁵) *v. d. Torren*, Ein Fall von Schizophrenie? ZNPt. **39**, 364. 1918. — ²²⁶) *Treiber*, Frühsymptome der Dementia praecox. PtW. Nr. **9**, S. 111. 1913/14. — ²²⁷) *Uhlmann*, Serologische Befunde bei Granaterschütterung. Münch. md. Wo. **18**, 659. 1916. — ²²⁸) *Urstein*, Die Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. Wien 1909. — ²²⁹) *Urstein*, Manisch-depressives Irresein als Erscheinungsform der Dementia praecox. Wien 1912. — ²³⁰) *Vellesen*, Paralysis agitans und Myxödem. ZNPt. **26**, 462. 1914. — ²³¹) *Viernstein*, Eigenschaften und Schicksale von 40 lebenslänglichen Gefangenen des bayrischen Zuchthauses Kaisheim. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. **27**, 41. 1914. — ²³²) *Vogt*, Über Fälle von Jugendirresein im Kindesalter. AgZPt. **66**, 542. 1909. — ²³³) *Voigt*, Über Dementia praecox im Kindesalter. AgZPt. **48**, 167. 1919. — ²³⁴) *Vorster*, Über die Vererbung endogener Psychosen in Beziehung zur Klassifikation. MPtN. **9**, 161. 1901. — ²³⁵) *Wagner*, Über Osteomalacie und Geistesstörung. JbPt. **9**, 113. 1890. — ¹³⁶) *Waller* und *Krambach*, Vegetatives Nervensystem und Schizophrenie. ZNPt. **28**, 231. 1915. — ²³⁷) *Weber*, Traumatische Psychosen. AgZPt. **62**, 241. 1905. — ²³⁸) *Weiler*, Untersuchung der Pupillen- und der Irisbewegungen beim Menschen. ZNPt. **2**, 101. 1910. — ²³⁹) *Westphal*, Über Pupillenstörung bei Hysterie und bei Katatonie. AgZPt. **67**, 328. 1910. — ²⁴⁰) *Westphal*, Über Pupillenphänomene bei Katatonie, Hysterie und myoklonischen Symptomenkomplexen. MPtN. **47**, 187. 1920. — ²⁴¹) *Wilmanns*, Zur Differentialdiagnose der funktionellen Psychosen. ZbN. **18**, 570. 1907. — ²⁴²) *Wilmanns*, Über Gefängnispsychosen. Halle a. S. 1908. — ²⁴³) *Wilmanns*, Ref. über Siefert, Über die Geistesstörungen in der Strafhafte usw. ZbN. **26**, 425. 1907. — ²⁴⁴) *Wilmanns* und *Ranke* Fall Schänzchen. Nissls Beitr. **1**, 7. 1913. — ²⁴⁵) *Wilmanns*, Fall Dahl. Nissls Beitr. **6**, 1. 1915. — ²⁴⁶) *Wittermann*, Psychiatrische Familienforschung. ZNPt. **20**, 153. 1913. — ²⁴⁷) *Wulff*, Beitrag zur Psychologie der Dementia praecox. ZbN. **20**, 113. 1909. — ²⁴⁸) *Zendig*, Beiträge zur Differentialdiagnose des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox auf Grund katamnestischer Forschungen. AgZPt. **66**, 932. 1909. — ²⁴⁹) *Zimmermann*, Beitrag zur Kenntnis der Leukocytose bei der Dementia praecox. ZNPt. **22**, 266. 1914. — ²⁵⁰) *Zimmermann*, Über eosinophile Leukocytose und Leukopenie bei Geisteskranken. ZNPt. **34**, 1. 1916. — ²⁵¹) *Zweig*, Dementia praecox jenseits des 30. Lebensjahres. ArPt. **44**.

Die Probleme der Schizoidie und der Syntonie.

Von

E. Bleuler (Burghölzli).

(Eingegangen am 19. Mai 1922.)

Das Folgende soll kein Glaubensbekenntnis und nicht einmal eine Hypothese sein, sondern es soll Fragen präzisieren, die sich aus dem Buche *Kretschmers* „Über Körperbau und Charakter“ (Springer, Berlin 1921) ergeben, indem es die entstandene Situation beleuchtet und versucht, wie möglicherweise die verschiedenen Tatsachen unter einen Hut zu bringen sein könnten. In ähnlicher Richtung gehen jetzt schon Arbeiten *Poppers*¹⁾ und *Kahns*²⁾.

Der Begriff der *Dementia praecox* oder Schizophrenie hatte von jeher keine naturwissenschaftlichen Grenzen. Wie jede andere Geisteskrankheit wird diese Psychosengruppe vom Gesunden oder vom Psychopathischen nach sozialen Gesichtspunkten (Unfähigkeit, sich durchzubringen, in der Gesellschaft zu halten usw.) abgetrennt. Die Eigentümlichkeiten der Krankheit haben sich in abgeschwächter Form nicht nur bei den „latent Schizophrenen“ oder in der Vorgeschichte der eigentlich Kranken und in der Nachgeschichte der Gebesserten und „Geheilten“ gefunden, sondern auch bei deren Blutsverwandten, und nun ist ihnen *Kretschmer* bei gesunden und aus gesunden Familien stammenden Leuten nachgegangen, wo sie nach ihm einen bestimmten psychischen Typus bilden, den er dem *cyclothymen* gegenüberstellte. Schließlich glaube ich sie bei jedem Menschen nachweisen zu können, wenn auch in äußerst wechselndem Grade. So bezeichnet jetzt der Ausdruck „*schizoid*“ einen Typus psychischen Seins und psychischer Reaktion, der, bei jedem mehr oder weniger ausgesprochen vorhanden, in seinen krankhaften Steigerungen als Schizophrenie in die Erscheinung tritt, in seiner mittleren Ausbildung aber bei den bisher als Schizoide bezeichneten Psychopathen auffällt, ohne sich bis zu dem Grade auszuprägen, den wir *Psychose* nennen.

Eine ähnliche Wandlung hat der Begriff des *Manisch-depressiven* gemacht, dem zunächst die „*Cyclothymien*“ als leichtere, die Grenze des sozial Tauglichen nicht überschreitende Formen, dann die Jahr-

¹⁾ Der schizophrene Reaktionstypus. Diese Zeitschr. 62, 194. 1921.

²⁾ Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus. Diese Zeitschr. 66, 273. 1921.

zehnte oder ein ganzes Leben andauernden manischen und melancholischen „*Verstimmungen*“ angegliedert wurden. Endlich hat *Kretschmer* gefunden, daß dazu auch dauernd in der affektiven Mittel-lage verbleibende Gesunde gehören, die in bezug auf affektiven Rapport mit der Außenwelt und auf Einheitlichkeit im Innern einen analogen Typus aufweisen. Auch diese Reaktionsart scheint mir nun bei jedem Menschen nachweisbar.

Kretschmer nannte den Typus „*cyclothym*“. Der Ausdruck ist aber geeignet, zu vielen Mißverständnissen Anlaß zu geben, wie der Name *Dementia praecox* zehn Jahre lang unnütze Diskussionen hervorrief. Die häufigste gleichbleibende Gestaltung des Typus, die in die Normalität fällt, hat eben nichts Cyclisches, und es handelt sich bei der ganzen Reaktionsweise nicht nur um eine Eigentümlichkeit der Thymopsyché, sondern um eine allgemeine, den Denktypus einschließende.

Ich schlage deshalb das weniger mißverständliche „*synton*“ vor, das nicht nur „gleichgespannt“, sondern auch „zusammentönend“, „gleichgestimmt“, „übereinstimmend“ bedeutet. Damit möchte ich ausdrücken, daß die Affektivität des (vorwiegend) synton Reagierenden nach außen mitklingt mit der der umgebenden Menschen und den Verhältnissen der Außenwelt entspricht, und daß zugleich die aktuellen Gefühle alle innerlich zusammenklingen und wie die Strebungen einheitlich sind. Wenn der syntone Mensch fröhlich oder traurig ist, so ist er es ganz, und die anderen Stimmungen schweigen; er wird nur von der einen beherrscht oder gibt sich nur der einen hin.

Wenn nun nicht das eine Individuum ausschließlich schizoid, das andere ausschließlich synton ist, sondern alle Menschen beide Reaktionsformen haben, so ist, was man bisher schizoid nannte, eigentlich „vorwiegend schizoid“; hier ist die schizoide Reaktionsweise (im Verhältnis zur syntonen) auffällig stark ausgebildet. Die *Cyclothymen Kretschmers* sind dann „vorwiegend synton“. Bei der Einreihung eines Falles in das Schema unserer Psychosen wird diejenige Komponente herausgehoben, die anscheinend krankhaft und damit qualitativ oder quantitativ auffällig geworden ist. Die Mischungsverhältnisse der beiden Funktionsarten können ganz beliebige sein: jede derselben kann unabhängig von der anderen quantitativ stark oder schwach ausgebildet sein und qualitativ beliebige Formen annehmen usw. Wir können z. B. bei melancholischem oder bei cyclothymem oder bei manischem Temperament paranoide oder voluntäre Schizoidien in beliebigem Grad der Ausbildung finden; man kann bei normalem oder manischem Temperament mehr oder weniger verschoben oder autistisch sein.

Kretschmer spricht in diesem Sinne von „Legierungen“; es handelt sich aber nicht um eine so innige Mischung der beiden Typen,

sondern um ein deutliches Nebeneinanderhergehen derselben, wobei sie sich nicht wesentlich beeinflussen, wohl aber manchmal, z. B. bei der Entwicklung von Wahnideen, zusammenarbeiten können. Der Ausdruck würde also am besten vermieden.

Wir haben in dieser Weise von jeher (schon bevor die *Kraepelin*-schen Krankheitsbegriffe geschaffen waren) eine, wie man jetzt sagen würde, schizoide und eine syntone Komponente in vielen akuten Anfällen unterschieden, sobald es sich nicht um die „Diagnose“, die Einreihung in ein gegebenes starres Schema, sondern um Behandlung und Voraussage handelte. Eine länger dauernde Isolierung z. B. ist bei Vorwiegen der manischen Komponente unbedenklich, im umgekehrten Falle aber gefährlich. Man weiß auch von jeher, daß die (manische oder melancholische) Verstimmung vorübergeht, während ein großer Teil der schizoiden Symptome (z. B. Verschrobenheit, Verblödung, paranoider Symptomenkomplex) beim nämlichen Individuum dauern wird. Schizoide Syndrome in bestimmten Ausprägungen und Stärken sind Zeichen für das Bestehen und den Grad anatomisch-physischer Hirnveränderungen, nicht aber die affektiven Schwankungen.

Finden wir nun bei jedem Menschen gleichzeitig schizoide und syntone Reaktionsfähigkeit, so drängt sich die Frage auf, ob es sich überhaupt noch lohne, die Differentialdiagnose: Schizophrenie oder manisch-depressives Irresein? zu machen, wenigstens in all den zahlreichen Fällen, wo vorwiegend manisch-depressives Irresein mit schizoiden Symptomen gemischt ist.

Voraussage und Behandlung richten sich doch in einem gewissen Grad auch nach der Nebenkomponte, und wenn beide Typen nebeneinander so ausgesprochen sind, daß man nach bisheriger Auffassung Schwierigkeiten mit der Einreihung des Falles in unser Schema hat, so wird man sich nun sagen, die Einreihung sei ein Fehler, da beide Syndrome (in anderer Auffassung beide „Krankheiten“) zu ungefähr gleichen Teilen nebeneinander bestehen.

Die diagnostische Frage wäre dann, *soweit es die Erscheinungsweisen betrifft*, nicht mehr: manisch-depressiv oder schizophren?, sondern: *inwiefern manisch-depressiv und inwiefern schizophren?* Damit wären große diagnostische und systematische Schwierigkeiten merkwürdig einfach beseitigt; in den vielen Fällen, wo man sich nicht gleich für Schizophrenie oder Affektpsychose entscheiden kann, fänden sich eben Erscheinungen aus beiden Symptomenkreisen, und die „reinen“ bisher „typischen“ Formen, wären Grenzfälle, wo die eine Komponente bis zur Unsichtbarkeit zurückgetreten ist¹⁾. Und beispielsweise wäre

¹⁾ Wir würden vielleicht auch die bisherigen Mischfälle des manisch-depressiven Irreseins (z. B. manischen Stupor) besser verstehen, die sich zu einem gewissen Teil nicht als Mischung manischer und melancholischer, sondern als Mischung

die Frage, ob der Alkoholwahnsinn nur auf schizophrenem Boden entstehen könne, zu ersetzen durch die, ob das Syndrom nur bei stärkerer Schizoidie vorkomme, und wäre dann ohne weiteres zu bejahen.

Schwieriger wäre vorläufig noch *die pathogenetische Auffassung*. Kann die eine Komponente allein direkt psychotisch erkranken, während die andere normal bleibt oder nur sekundär durch die abnormen Reize der anderen zu krankhaften Reaktionen angeregt wird? Wenn ja, warum mischen sich bei Affektpsychosen wie bei Schizophrenien so häufig Erscheinungen von seiten des anderen Syndroms dem vorherrschenden bei? Müssen wir das in Analogie bringen zu den organischen und symptomatischen Psychosen, den anatomischen und toxischen Hirnveränderungen, bei denen jede der beiden Komponenten sich in krankhafter Weise äußern kann, die eine in schizoiden Wahnideen oder katatonen Symptomen, die andere in manischen oder melancholischen Zuständen mit oder ohne entsprechende Wahnideen? Haben doch je nach der familiären und individuellen Anlage die Paralyse und die senilen Krankheiten mehr affektiven oder mehr schizophrenen Typus oder, wenn beide Anlagen wenig ausgesprochen sind, den der „reinen“ organischen Krankheit. Wären also die schizoiden Symptome bei manisch-depressivem Irresein in bisherigem Sinne, d. h. bei krankhafter Labilität des syntonen Mechanismus, durch die krankhafte syntone Schwankung ausgelöst wie bei einer Fieberpsychose, bei der wir die schizoide Anlage sich durch schizophrene oder gar katatone Symptome äußern sehen? Und ist die Melancholie, die Manie, die mit dem Einsetzen eines akuten schizophrenen Prozesses oft eine Zeitlang das Bild beherrscht, eine durch die Schizophrenie ausgelöste Karikierung der sonst bedeutungslosen syntonen Funktion? oder gehören solche Verstimmungen dem schizophrenen Prozeß selbst an?

Die Beantwortung solcher Fragen wird wohl je nach dem Falle verschieden ausfallen. Schon längst konnten wir nach vielen Erfahrungen mit *Kahn* annehmen, daß manche akute Stimmungsverschiebungen bei ausgesprochen Schizophrenen hereditäre Komplikationen sind mit manisch-depressiver Komponente von der einen Seite und schizophrener von der anderen. Wir kennen ferner die Genese mancher neurotischer und schizophrener Angstzustände aus sexuellen Verdrängungen; sie werden deshalb wohl mit dem syntonen Typus nichts

der manischen resp. melancholischen Symptome mit schizophrenen erklären ließen. Ebenso mögen sich wenigstens diejenigen Formen des manisch-depressiven Wahnsinns, die nicht Folgen eines Hirnherdes sind, einmal als schizoid-syntones Irresein entpuppen. Sollten sich die *Abderhaldenschen* Vorstellungen doch noch bewähren, so wäre der Abbau von Gehirn, Geschlechtsdrüsen und Thyreoidea bei einzelnen manisch-depressiven Anfällen der schizoiden Komponente in der Krankheit zu verdanken, und das geringe Parallelgehen der serologischen Befunde mit den bisherigen Diagnosen ließe sich leicht verstehen.

(oder wenig?) zu tun haben. Auch wird die vorwiegende Neigung der Paralyse zu Euphorie, der senilen Krankheiten zu Depression und Angst Gründe haben, die in den Krankheiten oder den sie begleitenden Umständen selbst liegen.

Kann die Erkrankung (Übertreibung, qualitative Abweichung) der einen Komponente die andere ebenfalls zur Bildung krankhafter Erscheinungen anregen, und kann das irgendeine andere Hirnkrankheit oder chemische oder noch andere Störung der Hirnfunktion ebenfalls, so kommt wieder der bisherige pathogenetische Krankheitsbegriff ins Wanken. *Es gäbe dann symptomatische Schizophrenien und symptomatische manisch-depressive Psychosen*¹⁾. Irgendeine beliebige Krankheit²⁾ würde eine der Komponenten freimachen oder übertreiben oder karikieren, und wenn wir genauer zusehen, so haben wir schon längst solche diagnostiziert, nur ohne sie in diesen Zusammenhang zu bringen. Wir wußten z. B., daß Infektionen bei schizoider Anlage schizophren gefärbte, aber vorübergehende Fieberpsychosen hervorbringen können, daß Hirntumoren (bei schizophrener Anlage) typische Schizophrenien „auslösen“, und nahmen an, daß andere Hirnherde die „Ursache“ von manisch-depressivem Irresein³⁾ seien, ähnlich wie nach manchen Autoren Hirntraumen nur da Epilepsie bewirken können, wo eine „Disposition“ dazu vorhanden ist. Man dürfte also mit Wahrscheinlichkeit geradezu das Problem umkehren und sagen: *Es gibt symptomatische Schizophrenien und symptomatische manisch-depressive Psychosen bei verschiedenen Störungen der Hirnfunktion — gibt es nun auch selbständige derartige Psychosen?* oder ähnlich: Können die schizoide und die syntone Komponente für sich erkranken? (Mit Verstand zu verstehen: „primär“ oder „vorwiegend“ wäre hinzuzudenken; daß bei dem engen Zusammenhang aller Funktionen eines Organismus genau genommen nichts allein erkrankt, ist allgemeiner Vorbehalt bei allen solchen Formulierungen.)

¹⁾ Auf anderem Wege kommt *Rittershaus* (Die klinische Stellung des manisch-depressiven Irreseins usw., diese Zeitschr. 56, 10. 1920) zu ähnlicher Auffassung wenigstens bei der einen Krankheit. Immerhin können die manisch-depressiven Symptome in unserer Auffassung den epileptischen Verstimmungen nicht gleich oder nur ähnlich gesetzt werden, wie *Rittershaus* meint. Ich bin noch nicht einmal überzeugt, daß die manieartigen Zustände bei (Stirn-)Hirnverletzungen mit den syntonen Manien zusammengehören.

²⁾ Ein Kollege machte mich darauf aufmerksam, daß auch der *Rausch* die beiden Anlagen auffällig mache. Die Syntonen werden gemütlich und eventuell weinerlich, die Schizoiden rabulistische Krakehler. Diese Beobachtung ist ebenfalls nicht ohne Bedeutung, wenn man auch die beiden Rauschtypen besser formulieren sollte; der pathologische Rausch ist wohl meist schizoid.

³⁾ Die Nachkriegsuntersuchungen sollten bald den Entscheid bringen, ob Hirntraumen manisch-depressives Irresein mitverursachen können.

Wenn ein krankmachendes Agens, sei es ein Fieber, ein Tumor, eine Schizophrenie, ein manisch-depressiver Anfall, beide Komponenten zugleich manifest machen, zur Produktion manisch-depressiver oder schizophrener Symptome reizen kann, so muß es auch nicht das (hereditäre) Zusammentreffen der beiden *Krankheiten* sein, das sich in Mischfällen äußert, sondern nur das Zusammentreffen ausgesprochener sowohl schizophrener wie syntoner Anlagen. In den Schizophrenien war man von jeher gewohnt, manische oder melancholische Symptome zu finden; neu, aber durchaus den Tatsachen entsprechend ist es, wenn die schizoide Anlage sich bei Fällen heraushebt, die wir dem manisch-depressiven Irresein zuzählen möchten. Wir kämen damit zu ähnlichen Auffassungen, wie sie *Berze* und namentlich *Stransky* schon längere Zeit geäußert haben.

Ebenso einfach wie die Auffassung der bisher „unklaren“ gemischt schizoid-cyclischen Fälle wird die eines *normalen Charakters*. Man kann Geschwister, besonders wenn der eine Elter den einen und der andere den anderen Typ in ausgesprochener Form aufweist, ganz leicht in eine Reihe ordnen, in der die schizoide Komponente im Verhältnis zur syntonen ab- oder zunimmt.

Da ist ein sein Lebenlang leicht und gleichmäßig manisch verstimmt Vater (mit einer syntonen Schwester der Mittellage), dessen Frau stark verschlossen und etwas „sonderbar“ ist (ihr Bruder, angesehen, hatte aber einmal einen kurzen [schizophrenen?] psychotischen Anfall). Von den Töchtern ist die eine ganz schizoid autistisch, wodurch sie schon in den ersten Lebensjahren wie jetzt im sechsten Jahrzehnt aufgefallen ist, die zweite im ganzen von ähnlichem Temperament wie der Vater, aber mit größerer Labilität und reaktiven und auch einigen endogenen Depressionen (die stärkste trat nach der Involution ein); die dritte, ähnlich ihrer väterlichen Tante, ist eine syntone „sonnige“ Natur nach der Beschreibung *Kretschmers*, die unter nicht leichten Verhältnissen ruhig und gleichmäßig ihrem Mann geholfen hat, sich heraufzuarbeiten. Die schizoide Komponente ist aber bei allen Schwestern nachzuweisen und hat hier unter anderem den Charakter, nicht unvernünftig oder verschroben zu sein; aber die Töchter machen vieles recht stark anders als andere Leute und haben überraschende Auffassungen von den Verhältnissen, in die sie hineindenken. Bezeichnend ist auch, daß die labil manisch verstimmt Tochter dauernd hysterische Züge und zeitweise ausgesprochen hysterische Symptome hat.

In einer anderen Familie war der Vater ein künstlerisch (musikalisch) feinsinniger, ausgesprochen schizoider Geschäftsmann (Bruder hat gedichtet und ist im fünften Jahrzehnt noch ein ganz erfolgreicher Maler geworden, nachdem er sich durch sonderbare Manöver als Kaufmann unmöglich gemacht. Dessen Kinder sind alle ausgesprochen schizoid bis schizophren, zwei im Irrenhaus). Mutter lebhaft, machte ein anregendes und doch gemütliches Haus, in dem gebildete Leute gern verkehrten. In der Involution Nephritis-Melancholie. Die eine Tochter, schizoid, hat von der Mutter kaum etwas geerbt, erzwang eine ungeschickte Ehe unter ihrem Stand, wurde bei der Katastrophe katatonisch, blieb sozial untüchtig, die andere, feinsinnig, vom lebhaften Temperament der Mutter, hysterisch, bleibt sozial tüchtig.

Die Beispiele ließen sich beliebig vermehren. Im Kranken wie im Gesunden läßt sich unter dem neuen Gesichtspunkte alles so leicht auffassen, einteilen und beschreiben, daß ich immer noch fürchte, ich sei in eine Tautologie hineingeraten, oder die Vorstellungen seien deshalb wertlos, weil sich alles damit „erklären“ ließe. Letzteres gelingt mir aber keineswegs; ich kann bis jetzt nicht alles Denkbare, sondern nur das Vorkommende in diese Zusammenhänge bringen. Auch hat sich die Benutzung des Verhältnisses der beiden Komponenten für Voraussage und Behandlung bei den ausgesprochen Geisteskranken seit Jahrzehnten bewährt, und bei den Gesunden entspricht der Erbgang der beiden Typen — soweit man ohne Statistik reden darf — ganz demjenigen, den wir von den meisten psychischen Eigenschaften kennen, und den z. B. *Reiss* bei seinen Manisch-Depressiven nachgewiesen hat. Eine bestimmte Kombination von Kindern kann nicht von jedem Elternpaar stammen, und man kann von den Kindern auf die Eltern zurückschließen, soweit das in solchen Dingen überhaupt möglich ist.

Wir sind uns ganz klar, daß die Heraushebung schizoider und syntoner Eigentümlichkeiten nicht etwa den Begriff der „*Psychopathien*“ erschöpfen kann. Es muß natürlich noch Abweichungen vom Durchschnittstypus in den mannigfachen anderen Richtungen geben. Das ist aber kein Einwand gegen diese Heraushebung, und wenn man beachtet, daß gerade diese Abweichungen zu den meisten endogenen Geisteskrankheiten führen, so kann man immerhin nicht anders, als ihnen eine besondere Bedeutung geben. Diese liegt auch darin, daß die Typen als solche biologische Entitäten sind, während die anderen Abweichungen alle oder doch zum größten Teil in ihrem Wesen reine teratologische oder dysplastische Abweichungen vom Normalen darstellen.

Eine fruchtbare Idee *Kretschmers* ist es wohl auch, den Begriff des „*Dominanzwechsels*“¹⁾ in diese Diskussion hineinzutragen. Die Tatsache, daß bei Kranken wie bei Gesunden während eines bestimmten Teils des Lebens die eine Komponente, während eines anderen die andere das Charakterbild beherrschen kann, war bisher allerdings unverständlich. Es könnte selbstverständlich erscheinen, daß bei den „Schizophrenien“ mit manischen oder melancholischen Verstimmungen mit den Jahren der schizophrene Symptomenkomplex gewöhnlich zum auffallenderen und praktisch wichtigeren würde, weil er sich in der sozial bedeutsamen „Verblödung“ äußert, und weil er im Gegensatz zum syntonen bis zu einem gewissen Grad irreversibel, unheilbar ist, und drittens, weil die manisch-depressiven Schwankungen erheblicher Stärke die Tendenz haben, mit dem Alter zurückzutreten oder zu verschwinden (wenigstens beim eigentlichen manisch-depressiven Irresein). Es gibt aber trotzdem gar nicht seltene Fälle von Mischung der beiden Symptomenklassen, die jahrelang mit Recht als schizophren bezeichnet werden und später diesen Charakter bis zur Unkenntlichkeit hinter dem der bloßen Affektpsychose zurücktreten lassen.

¹⁾ Da es sich nicht um genotypische Gegensatzpaare, sondern um unabhängig nebeneinander existierende Eigenschaften handelt, denen die (hier zu Unrecht ignorierte) Nicht-Schizoidie und Nicht-Syntonie gegenübersteht, sollte man den Ausdruck für diesen neuen Begriff nicht anwenden. Ich mag aber keinen neuen vorschlagen.

Daß manifest Schizophrene ohne erhebliche syntone Beimischung sich nach vielen Jahren noch weitgehend „bessern“ können, mag manchmal auf die nämliche Erscheinung zurückzuführen sein.

Bei Gesunden finden wir den nämlichen Wechsel. Nach meiner eigenen Pubertät hat man in der Familie und bei meinen Kameraden oft von meinem merkwürdigen Umschlag von der Syntonie meiner Mutter zum Schizoid meines Vaters gesprochen. Ein anderer Knabe, der wenigstens affektiv schon im zweiten Jahr so schizoid reagierte, daß man Besorgnis für seine Zukunft hegte, wurde in der Pubertät mehr synton; ein Bruder desselben zeigte einen ganz extremen Wechsel im umgekehrten Sinne im fünften Jahr. Die Mutter der beiden war bis gegen die Pubertät vorwiegend autistisch, nachher vorwiegend (leicht) manisch verstimmt; der Vater bis zur Pubertät synton, nachher schizoid.

Es ist nun nicht nur mir und nicht nur unter diesem Gesichtspunkte aufgefallen, wie häufig ausgesprochene Typen sich ebenso ausgesprochene, aber gegensätzliche zur Ehe aussuchen. Das erleichtert natürlich die Forschung, indem in den Kindern die einzelnen Komponenten in ihrer Form und Stärke leicht erkennbar sind. Aber neben diesen auffallenden Familien gibt es natürlich unter den Gesunden häufig Typen, bei denen weder die eine noch die andere Komponente ausgesprochen ist, meist Philister, ob intelligent oder nicht, ob hochstehend oder niedrig. Aber die beiden Reaktionsweisen lassen sich bei ihnen doch erkennen und auseinanderhalten, sofern man dieselben in dem weiten *Kretschmerschen* Sinne faßt. Diese Leute wären eigentlich die „Normalen“.

Wenn Funktionsweisen, die in ihrer extremen Ausbildung zu Psychosen werden, bei allen Menschen vorhanden sind, so müssen sie eine *biologische Bedeutung* haben und pathologische Wirkung nur dann bekommen, wenn sie irgendwie im Gleichgewicht gestört oder übertrieben werden.

Aber nur die Syntonie erscheint uns als selbstverständlich, als gesund, als Norm, und auch sie nur in wenig ausgesprochenen Typen. Wenn wir Adam hätten schaffen müssen, wir hätten ihn synton geformt, mit einer ganz leichten manischen Verstimmung, die ihn zur sonnigen Natur gestempelt hätte. Auffallend erscheinen uns erst die *zu starken* endogenen und exogenen Affektschwankungen, und auf körperlichem Gebiet der *Kretschmersche* pyknische Typus mit zu großem Fettansatz, schlapper Haut und etwas schlapper Haltung. Der Begriff des Pyknikers ist zwar noch nicht allzu klar begrenzt, hat aber gewiß irgendeine tatsächliche Berechtigung und irgendeine positive Beziehung zur Syntonie.

Der synton reagierende Mensch ist in allen seinen Funktionen einheitlich; mit der gegenwärtigen Umgebung, mit der Idee, die er gerade

denkt, fühlt seine ganze Psyche gleichsinnig mit: Er ist das soziale Wesen par excellence wie die Biene oder Ameise. Damit ist auch gegeben, daß seine Gefühle nach außen lebhaft und beweglich erscheinen, und daß sie auf sein Denken und Handeln einen wichtigen Einfluß ausüben. Manische und Melancholische schalten, wie alle normalen Menschen im Affekt, und wie die Organischen, Alkoholiker und Epileptiker leicht aus, was zu einem bestehendem Affekt nicht paßt, aber in einer anderen Weise als der schizoide Mechanismus. Die entgegengesetzte Funktion wird als Denkassoziation wie als Strebung abgestellt oder wirkungslos entladen, während der Schizoide sie nur an der Reaktion hindert. Der Schizoide drückt den Teufel in den Kasten hinein, dadurch seine Feder nur um so stärker spannend, der Syntone entspannt die Feder, um in einem Bilde zu reden. Demgegenüber ist die Logik der Syntonie nicht besonders schwer gefährdet, solange der Affekt nicht krankhaft stark oder die Überlegungsfähigkeit nicht krankhaft schwach ist.

Die Assoziationen werden nur insofern beeinflusst, als dem Affekt Entsprechendes proportional seiner Stärke gebahnt, das Entgegengesetzte gehemmt wird; es kommt also nur zum Übersehen, nicht zur Konfusion, zum Unsinn; die Festigkeit der Erfahrungsverbindungen, die Assoziationsspannung¹⁾, ist nicht beeinträchtigt.

Dieses Innehalten des Gewohnten macht den Syntonen aber leicht hilflos in Schwierigkeiten, die neue Kombinationen verlangen. Er kann überhaupt nicht leicht Neues erfinden, auch deswegen, weil er sich zu gut an die Umgebung anpaßt und damit wenig Anlaß hat, eine Verbesserung zu wünschen.

Der *schizoide Mechanismus* ist im Gegensatz zum syntonen bisher nur im Sinne des Auffälligen, Abnormen, Psychopathischen oder direkt Psychotischen beschrieben worden, und wenn ich ihn in den folgenden Andeutungen als biologische Funktion zu zeichnen versuche, so habe ich das Gefühl, vielleicht gerade die Hauptsache noch übersehen zu haben.

Der Schizoide behält seine Selbständigkeit gegenüber der Umwelt; er sucht sich den affektiven Einflüssen der lebenden und toten Umgebung zu entziehen und seine eigenen Ziele zu verfolgen. Das geht im Pathologischen bis zu aktiv feindlichen oder passiv autistischen Einstellungen und in den geringeren Graden immerhin zu einem Sichabschließen von der Realität oder einem tätigen Umgestalten derselben nach eigenen Zielen oder einer Anpassung durch Erfindungen. Der Schizoide kann Verfolgter oder Querulant sein, aber er sucht und findet auch neue Wege und Auswege, wo dem Syntonen kein Be-

¹⁾ *Bleuler*, Störung der Assoziationsspannung, ein Elementarsymptom der Schizophrenien. Eine Hypothese. Zeitschr. f. Psychiatr. 74, 1. 1918.

dürfnis zum Bewußtsein kommt oder schon das Suchen unmöglich erscheint, bzw. die Existenz des Ausweges undenkbar ist. Die Respektlosigkeit vor der Realität und dem Bestehenden führt einerseits zur Bestrebung, dieses irgendwie zu ändern, anderseits sich *nach innen* zu wenden.

Da aber findet der Schizoide auch nicht die Harmonie des Syntonen; verschiedene Strebungen bekämpfen und unterdrücken einander, ohne sich in ihrer Triebkraft abzuschwächen. So wird er gezwungen, an sich zu arbeiten.

Während der Syntone die Fähigkeit und das Bestreben hat, seine Reaktion auf äußere Einflüsse durchzuleben und dadurch zu erledigen, kann der Schizoide sie an der Entladung hindern, die Triebkraft aufsparen auf andere Zeiten, sie, wenn neue Triebe im gleichen Sinne wirken, aufspeichern und summieren. Damit gewinnt er nicht nur Kraft, sondern auch Zeit und Gelegenheit zu Überlegungen und Modifikationen, zu Berücksichtigung entlegenerer innerer und äußerer Umstände. Er kann seine eigene Stellungnahme überhaupt (den Affekt) bei einem Erlebnis auf später verschieben, oder ganz unterlassen und erscheint deshalb oft gefühllos; er kann einen Affekt symbolisch mit einem anderen Triebe verbinden und ausleben, ihn „verschieben“ oder „sublimieren“; er kann auch feinere Triebe durch gröbere ersetzen wie *Gottfried Keller* seine Liebesregungen durch Trinkexzesse, Radaumachen und Prügelszenen. Er kann energisch ideale Bestrebungen verfolgen, deren eigentliches Motiv etwas anderes, eine innere Unruhe, ein unbefriedigter Komplex ist; er mag aus solchen Komplexen heraus sich für eine Bestrebung einsetzen, die anderen als eine lächerliche Nebensache erscheint, aber ebensogut für die wichtigsten Neuerungen unseres Kulturlebens. Er kann das direkte Bedürfnis haben, wohlzutun und evtl. darin aufgehen, tut es aber unter Umständen in einer Weise, daß man ihm nicht dankbar ist, weil man seine Persönlichkeit nicht dahinter fühlt, auch wenn er mehr hilft als andere. Seine Affektäußerungen scheinen überhaupt oft inadäquat oder verhalten. Er bedarf meist einer gewissen Zeit und Anregung, um „in Stimmung zu kommen“. Vieles erlebt er halb bewußt oder unbewußt, ja er handelt besonders oft in Unkenntnis seiner eigenen Motive. Unangenehme Sachen werden *verdrängt*, mit den in der Psychopathologie bekannten mannigfaltigen Folgen. Die Reaktionen erfolgen manchmal in bezug auf ihre Art oder den Zeitpunkt unerwartet.

Dadurch, daß er sich seinen eigenen Gefühlen und Ideen gegenüberstellen kann, vermag er dieselben zu objektivieren; er bekommt eine Wahrnehmungsdistanz und ein Wahrnehmungsgefälle. Wenn beim Syntonen die Funktion der verschiedenen Strebungen zugunsten einer Hauptbestrebung abgestellt wird, wenn alle funktionierenden

Einzel-Psychismen in einer Hauptfunktion aufgehen, so besteht keine rechte Möglichkeit mehr, daß ein Teil der Psyche den anderen betrachte und studiere (da die Unterschiede nur relative sind, und eine volle Ausschaltung oder ein restloses Aufgehen von Strebungen in den eben herrschenden, höchstens in ausnahmsweis starken Affekten und in melancholischen und manischen Zuständen stattfindet, fehlt natürlich auch dem ausgesprochenen Syntonen eine gewisse Introspektionsmöglichkeit nicht). So ist der Schizoide der Psychologe, der im günstigen wie im schlechten Sinne sich selbst zergliedern und in den Einzelheiten beobachten kann. Dadurch, daß er sich seinen Gefühlen gegenüberzustellen vermag, bekommt er auch die Möglichkeit, dieselben in Poesie und Kunst auszudrücken. Er ist auch viel feinerer und differenzierterer (bis raffinierter) Gefühle fähig, weil sie nur auf eine Einzelheit zu reagieren brauchen. Wo die ganze Persönlichkeit mit allen ihren Komponenten einheitlich reagieren muß, sind nur relativ primitive Gefühle möglich. Diese Fähigkeiten werden ergänzt durch die größere Unabhängigkeit von den gewohnten Gedankengängen. Der Schizoide kann nicht nur Ungewohntes denken, er kann es auch anders ausdrücken, besonders indem er eine Idee durch Symbole vertreten läßt.

Wird durch die größere Unabhängigkeit der Assoziationen von der Erfahrung das schizoide Denken leicht zum dereirenden¹⁾ (autistischen), so wird andererseits dadurch auch die sinnvolle weitgehende Abstraktion begünstigt; dem Schizoiden liegt (wie übrigens auch dem Schizophrenen) das philosophische Denken nahe. Durch das Fortbestehen gegenteiliger Ideen und Strebungen wird ein Zwang zur Kritik und zum Zu-Ende-Denken gesetzt, der aus manchen Schizoiden scharfe Logiker macht. Da die Denkbahn gegenüber den Abweichungen bewußt festgehalten werden muß, können auch die Mittel dazu bewußt und konsequent angewendet werden. Die Dysharmonie mit dem Bestehenden macht die Leute zu Neuerern aller Art, zu „Originalen“, zu Erfindern²⁾ und Propheten. Auch Machtmenschen müssen Schizoide sein; man darf sich nicht zu sehr in die anderen hineindenken oder gar hineinfühlen, wenn man sie benutzen und beherrschen will, und

¹⁾ Vgl. *Bleuler*, Das autistisch-undisziplinierte Denken in der Medizin. 2. Aufl. Springer, Berlin 1921 oder *Bleuler*, Lehrbuch der Psychiatrie. 3. Aufl. Springer, Berlin 1921, S. 34 oder *Bleuler*, Naturgeschichte d. Seele und ihres Bewußtwerdens. Springer, Berlin 1921, S. 191.

²⁾ Die Beweglichkeit der Assoziationen mag auch die Manisch-Verstimmten zu Erfindungen reizen und befähigen. Ich glaube aber, daß große Erfindungen und Ideen nur aus der schizoiden Komponente geboren werden. Besonders günstig ist natürlich (außer großer Intelligenz) starke schizoide Komponente mit submanischer Ideenflüssigkeit, innerer und äußerer Betriebsamkeit und Unterschätzung und Nichtbeachtung von Bedenken und Hindernissen.

man darf sich durch die äußern und die innern Umstände nicht von seinen Absichten ablenken lassen. Die notwendige *Beharrlichkeit*, die große Menschen zur Erreichung ihrer Ziele befähigt, und die sich bei unbedeutenden Naturen in Starr- und Querköpfigkeit ausdrückt, gibt nur der schizoide Mechanismus, der die Einflüsse von äußeren und von inneren Gegenstreben absperrt oder unterdrücken kann. Tatmenschen überhaupt sind schizoid; die mitfühlenden, liebenswürdigen oder ängstlichen Rücksichten hemmen alles große Handeln im Guten und Bösen, denn es gibt kein wichtiges Ziel, dem man nicht irgendwelche Interessen zu opfern hätte. *Schiller* hat seinen Tell mit großer Konsequenz, ich möchte fast sagen, mit aufdringlicher Klarheit als Schizoiden gezeichnet; „der Starke ist am mächtigsten allein“ hat nicht nur die Bedeutung, daß der Starke wegen seiner eigenen Kraft keine Unterstützung braucht, sondern namentlich auch die, daß er sich durch andere nicht beeinflussen lassen, sich nicht in seine Absichten hineinreden lassen will.

Einen Teil der schizoiden Charaktere hat als präschizophrene Kinder *Kraepelin*¹⁾ geschildert: 1. autistisch zurückgezogene, 2. reizbare, nervöse, eigensinnige, bigotte, 3. arbeitscheue, unstete, zu Landstreichern und Verbrechern werdend, 4. Musterkinder, peinlich gewissenhaft; ich möchte diesen noch die paranoiden und die intellektuell verschrobenen beifügen.

Ausgezeichnete detailliertere Schilderungen und Formulierungen enthält *Kretschmers* eingangs erwähntes Buch, auf das ich verweisen muß; auch *Hoffmann*²⁾ bringt viele gut herausgehobene Einzelzüge; bezeichnend für das Wesen der Schizoidie ist, daß sie sich (noch) nicht allgemein charakterisieren läßt; man kann nur in Dutzenden von Einzeltypen und Einzelzügen einen ungefähren Begriff von dem ganzen Typus geben, wobei namentlich Gegensatzpaare sich auffallend herausheben. Die feinfühligsten und die gröbsten Leute gehören zu ihm; die ängstliche oder kleinliche oder sentimentale Rücksichtnahme auf alles Mögliche ist neben der brutalsten Rücksichtslosigkeit zu sehen, ausgesprochenes Gerechtigkeitsgefühl neben egoistischer querulantenhafter oder gewalttätiger Verfolgung seiner Ziele. Feines Herausfühlen oder gar Vorausfühlen des Zeitgeistes, der Zeitbedürfnisse und Kampf gegen unangreifbare oder für unmögliche Ziele, ausgezeichnete Anpassungsfähigkeit in gewissen Richtungen und borniertes Unverständnis für die Bedürfnisse, starrer dogmatischer Glaube, nicht nur auf religiösem Gebiet, und Unglaube, Zweifel und Kritik gegenüber allem, diskussionsunfähige Borniertheit und scharfe bis zu Ende denkende Logik, launenhafte Wandelbarkeit und unentwegtes oder starrköpfiges Festhalten an irgendeiner Idee, Treue mit oder ohne gute Gründe und ebenso unmotiviertes Abbrechen der Beziehungen, ungezügelter und schwache bis fehlende Sexualität, alles das kommt bei den verschiedenen schizoiden Persönlichkeiten vor, kann aber auch in scheinbar widerspruchsvollster Weise beim einzelnen Menschen zu sehen sein. Schizoide mögen in manchen Beziehungen äußerst unstet, wandelbar, launenhaft sein, in anderen aber von einer Konstanz des Strebens, die in großen Dingen Bewunderung verlangt, in kleineren und kleinlichen als Eigensinn verächtlich wird. Ausgesprochener „Bekehrungen“ sind nur

¹⁾ Psychiatrie. 8. Aufl. III. Bd. Barth, Leipzig 1913, S. 922.

²⁾ *Hoffmann*, Studien über Verbreitung und Entstehung geistiger Störungen. Springer, Berlin 1921.

Schizoide fähig (Schwankungen der Anschauungen infolge manischer und depressiver Stimmungseinstellungen gehören natürlich nicht hierher).

Außerdem gibt es eine Menge qualitativer Eigentümlichkeiten des schizoiden Typus, die noch schwerer zu schildern sind. Den hervorgehobenen Gegensatzpaaren liegen natürlich ganz verschiedene Verhältnisse zugrunde; zum kleinen Teil sind es z. B. Gegensätze, die einander regulieren, im Gleichgewicht halten sollten, wie positive und negative Suggestibilität; meist sind es gemeinsame (direkte oder indirekte) Folgen der Anlage, wie die Leichtigkeit des Abweichens vom Erfahrungsdenken bald zu neuen Erfindungen, bald zu dereistischem Unsinn führen kann. Gegensätze aus übertriebenen Schwankungen einer eindimensionalen Funktionsverschiedenheit (analog manischer und melancholischer Verstimmung) scheinen weniger in der Natur der Schizoidie zu liegen.

Syntone erkennt man gleich ganz. Schizoide haben nach *Kretschmer* „eine Oberfläche und eine Tiefe“. Ich glaube, der Ausdruck ist nicht ganz richtig. Sie bestehen aus vielen Stücken, von denen jedes in einem gegebenen Moment den Menschen vertreten kann; natürlich nach außen mehr die einen, nach innen mehr die andern, so daß *Kretschmers* Formulierung dem Tatsächlichen doch in gewissem Sinne entspricht. Affekt, Gemüt ist eigentlich die Reaktion des ganzen Menschen. Da die schizoide Psyche nicht so leicht als Ganzes reagiert, sondern nur in Teilen, neben denen andere Bestrebungen nicht ganz abgestellt sind, hat man mit ihr nicht den unmittelbaren Gefühlsrapport. Affektiv (und auch intellektuell) hat man das Gefühl, sie nicht ganz zu kennen; sie gibt nicht alles, öffnet sich nicht ganz, oder es bleibt zwischen ihr und den anderen eine „Mauer“ oder eine „Glaswand“, die nicht immer nur von den anderen empfunden wird, sondern auch vom Schizoiden selbst. Damit mag es zusammenhängen, daß viele Schizoide das leidenschaftliche Bestreben haben, Menschen an sich heranzuziehen, durch Beschenken, Wohltun, Beschützen, wobei es dann leicht zu plötzlichen Brüchen kommt. Äußerlich scheint das in direktem Gegensatz zu der autistischen Isolierung so vieler Schizoiden zu stehen. Beide Reaktionen beruhen aber auf dem gleichen Mechanismus.

Die Syntonie mit den Nebennmenschen, das Zusammenklingen der Gefühle, ist offenbar mit Lust verbunden, sogar ein psychischer Schmerz (kondolieren = Leid ergötzen (schweizerisch) = *γόοιο τέρω*). Schon das ist ein Grund, warum die Syntonie so viel „sympathischer“ ist als die Schizoidie. Viele Gefühle sind vollwertig nur bei Zusammenklang mit denen anderer Menschen (Liebe, Gemütlichkeit, die gesellschaftlichen Affekte; gegensätzlicher Zusammenklang: Mut des einen und Angst des anderen bei Feinden; Sadismus und Masochismus usw.).

Abschluß und Abspaltung mag bei zu starkem Gefühl ein Schutzmittel nach innen und außen sein. Es braucht aber Menschen mit zu starken Gefühlen, diejenigen, welche die besonderen Taten ausführen.

Anmerkung bei der Korrektur. Die momentane Lage ließe sich ungefähr folgendermaßen charakterisieren: Ein Gen für psychische Erkrankung konnte aus der starken schizoiden Anlage eine Schizophrenie machen, wäre aber bei geringer Anlage wirkungslos. Ein anderes oder das nämliche Gen könnte die manisch-depressive Anlage, je nach der Stärke derselben, in ausgesprochenes manisch-depressives Irresein oder in Cyclothymie verwandeln. Wäre dieses Psychosen-Gen für beide Krankheiten das nämliche, so würde es die Häufigkeit der Fälle begreiflich machen, wo in einer Familie manisch-depressive und schizophrene Erkrankungen ausbrechen. Die ununterbrochene Abstufung von der Gesundheit bis zur Psychose ließe sich dann verstehen entweder aus der tatsächlich vorhandenen Abstufung der schizoiden und syntonischen Anlage, oder aus der Variationsfähigkeit der Gene selbst, die sich z. B. bei recessiven Bastarden in vielen Fällen darin ausdrückt, daß die recessiven Merkmale doch

zur Wirkung kommen, *aber bei verschiedenen Individuen in verschiedener Stärke*. Es kann auch so sein, daß die Konstellationen durch andere Anlagen oder durch Einflüsse von außen die wechselnde Stärke der Krankheiten bedingen. Ferner braucht der krankmachende Faktor gar nicht eine Erbanlage zu sein. Ich kenne z. B. noch keinen Grund gegen die Vermutung, daß er die Wirkung einer Infektionskrankheit sein könnte. Was wir also über diese Dinge wissen, sind eigentlich nur Möglichkeiten in unangenehm großer Zahl.

Die reinen reaktiven Syndrome fallen natürlich bei diesen Erwägungen außer Betracht.

Haben wir auch im vorhergehenden geflissentlich das Physiologische und Nützliche des schizoiden Mechanismus herauszuheben versucht, so sind wir doch immer gezwungen gewesen, auch dessen abnorme pathologische Seiten anzudeuten. Wir können auch die ganze Symptomatologie am besten von Seite der Veränderungen, Abspaltungen und der „Schaltchwäche“ beschreiben, von Begriffen aus, die zunächst dem Psychotischen entnommen waren, aber nachträglich allerdings bis in die normale Psychologie hinein ausgedehnt werden mußten. Es ist nun ganz gut möglich, daß uns einmal ein besseres Verständnis erlaubt, die Mechanismen auch mit Hilfe anderer Begriffe zu beschreiben, und jedenfalls erscheint es mir noch zu wenig befriedigend, den biologischen Wert der ganzen Schizoidie hauptsächlich in ihrer Bedeutung für Neuerungen im Kleinen und Erfindungen und Religionstiftung und politische Bewegungen und Kunst im Großen zu sehen. Ist das, was wir jetzt Kultur nennen, wirklich ein so elementares Bedürfnis, daß unsere Psyche dazu besonderer Einrichtungen bedarf und seit undenklichen Zeiten besitzt? Mir kommt diese „Kultur“ vorläufig eher als eine gefährliche Erscheinung, ein nicht direkt von der Natur „beabsichtigtes“ Ergebnis des Zusammenarbeitens des Verstandes mit einzelnen Triebbedürfnissen vor, das uns in eine Sackgasse geführt hat.

Und doch gibt es noch einige andere bemerkenswerte Zusammenhänge der Schizoidie mit dem, was wir Kultur nennen. Es ist kein Zweifel, daß sie gegenüber der Syntonie den Eindruck des Weiterentwickelten macht. Das Denken und Handeln des Syntonien entfernt sich viel weniger von den Primitivreaktionen als das schizoide Wesen, das abwartet und seine Triebe vorläufig unterdrückt, aber doch immer wieder zum Worte kommen läßt, die schärfere und konsequentere Logik entwickelt und sich in Gefühlen und Ideen viel feiner spezialisiert. So ist nach *Kretschmer* der Aristokrat, der ausgesprochenste Vertreter des Kulturellen, ein Schizoider. Die größte Gefahr der Entgleisung in Denken, Fühlen und Handeln bis zur Krankheit teilt die schizoide Funktion mit allen feineren, höher entwickelten Mechanismen, besonders wenn diese in ihrer Natur oder Anwendung physisch jung sind.

Die Kulturfortschritte stammen nun, soweit wir wissen, fast ganz von Männern. Die Männer besitzen, als Klasse genommen, geringere syntone Eigenschaften als die Frauen, was auch damit in Zusammenhang gebracht werden mag, daß die Frauen doppelt so häufig manisch-depressiv erkranken. Die schizoide Komponente überwiegt also bei den Männern wenigstens relativ, wenn wir auch nicht konstatieren können, daß die Frauen weniger schizoid oder gar weniger schizophren seien¹⁾.

Umgekehrt dominiert bei Kindern das Syntone in ausgesprochener Weise. (Ob man hier auch die Wilden zum Vergleich heranziehen kann, ist mir noch nicht klar.) Der stärker Schizoide bis zum Querkopf erscheint als der männlichere und imponiert deshalb oft den Frauen. Ein stark syntoner und wenig schizoider Mann behält zeit lebens etwas Kindliches oder Jünglinghaftes, oft geradezu Unmännliches.

Hier möchte ich auch, ohne daraus einen bestimmten Schluß zu ziehen, erwähnen, daß beim Abbau des Gehirns in Dementia senilis und Paralyse die syntonischen Eigenschaften besonders hervortreten, und ausgesprochen schizophrener Autismus und Absperrung dabei in lebhaft nach außen gerichtete Affektivität übergehen kann. (In welchen Fällen macht nun die organische Hirnkrankheit einen bisher latenten schizophrenen Symptomenkomplex frei bis zur ganz katatoniformen Paralyse, und in welchen „löst“ sie die schon bestehende Schizophrenie bis zu vollständiger Flüssigkeit der Gefühle?)

Das Schizoide macht aber nicht nur in seinen Wirkungen leicht den Eindruck des Krankhaften, sondern auch in seinen physischen Zusammenhängen. Zunächst einmal vergesellschaftet es sich gern mit allerlei angeborenen dysplastischen Störungen; die „Degenerationszeichen“ der früheren Auffassung sind bei ausgesprochenen Schizophrenen häufiger als bei „Manisch-depressiven und Normalen“ (vgl. auch *Kretschmer*).

Es bestehen ferner noch unklare, aber sichere Zusammenhänge mit Epilepsien, exquisit dysplastischen Erkrankungen. Wenn ich auch über die Bedeutung des asthenischen und des athletischen Typus *Kretschmers* noch recht reserviert denke, so kann man die von diesem Autor gefundenen Zusammenhänge doch nicht übersehen; beide Formen

¹⁾ Man kann sagen, daß die syntone Komponente in ihren krankhaften Formen bei der Vererbung irgendwie geschlechtsbestimmt sei; vielleicht ist es auch die schizoide in den schwächeren Formen, die zu Erfindungen und künstlerischem Schaffen führen? Etwas anderes wäre der oft vermutete Einfluß der Geschlechtshormone auf die Entwicklung der Schizophrenien oder der Affektpsychosen und dann in geringerem Grade auch die normale Funktion der beiden Komponenten. Wir wissen aber noch nichts davon.

haben aber etwas Krankhaftes, und es wäre denkbar, daß sie der Ausdruck einer Störung des nämlichen Gleichgewichtes nach oben und nach unten wären. Am auffallendsten aber ist die anatomische und vielleicht auch manchmal funktionelle Irreversibilität der krankhaften Steigerungen der Anlage in den Schizophrenien, während die syntonen Schwankungen keine anatomischen Folgen zu haben scheinen und trotz einiger „unheilbarer“ Fälle als ausgleichbar gelten müssen.

Kahn¹⁾ glaubt den Zusammenhängen von ausgesprochener Schizophrenie und schizoider Konstitution durch die Annahme gerecht zu werden, zur Entstehung einer Schizophrenie sei die schizoide Konstitution und *außerdem* noch eine zweite die Psychose erzeugende Erbeigenschaft notwendig. Bei den fließenden Übergängen von Schizoid und Schizophrenie beim einzelnen wie in der Sippe, die nicht einmal eine theoretische Abgrenzung der „Psychose“ von der „Konstitution“ erlauben, halte ich die Auffassung wenigstens in der vorliegenden Form für unmöglich, obgleich es mir sehr wahrscheinlich ist, daß die Grundlage der Erbschizose, das was sich vererbt, und gelegentlich in der Sichtschizose (= manifeste Schizophrenie) zum Ausdruck kommt, nicht ein einfaches Gen, sondern eine *Kombination* von elementaren Anlagen sein mag. (Die Kombination selbst stelle ich mir als etwas ziemlich Variables vor, weil sonst die ungeheure Wandelbarkeit der Krankheitsbilder und der schizoiden Konstitutionen innerhalb der Sippen nicht wohl verständlich wäre, und weil es bei allen solchen komplizierten Dingen weniger auf eine Addition von Ursachen als auf das relative Verhältnis der Bedingungen unter sich ankommt; schon unter einfachen, durchsichtigen Umständen kann z. B. eine Wahnidee sowohl durch überstarke Schaltkraft der Affekte wie durch unterstarke Bindung [Schaltspannung] der Assoziationen entstehen. Das, was sich hier vererbt, scheint mir ein sehr weiter Begriff, das z. B. nur in Verbindung mit anderen konstitutionellen Faktoren, die an sich gar nicht krankhaft zu sein brauchen, den Träger schizophran werden läßt. Kahn denkt auch an die Mitwirkung von Einflüssen der Umgebung; solche sind indes bis jetzt nicht erfaßt worden.)

Da die Tatsachen noch keine guten Anhaltspunkte zur Lösung der Schwierigkeit geben, möchte ich, um über den toten Punkt hinwegzukommen, wenigstens eine Möglichkeit erwähnen:

Bei den Syntonien wie bei den Normalen kann die Affektivität, namentlich das hier allein in Betracht kommende elementare Gefühl von Lust und Unlust, sowohl psychisch wie physisch erregt werden (Euphorie der Gesundheit, des Alkohols, des Tuberkulins, der Paralyse, Depression der Magenverstimmung, der Arteriosklerose); die meisten, aber nicht alle manisch-depressiven Verstimmungen sind endogen. Unter den physischen Einflüssen versteht man heutzutage in erster Linie die

¹⁾ Kahn, Zur Frage des schizophranen Reaktionstypus. Diese Zeitschr. 66, 273. 1921.

Hormone¹⁾; und ganz unzweifelhaft hat der chemische Zustand des Körpers enge Beziehungen zur Affektivität. Es ist schon aus anderen Gründen und von anderer Seite²⁾ angenommen worden, daß ein bestehender Affekt die Sekretion der ihm entsprechenden Hormone befördere, wodurch wieder der Affekt verstärkt wird und umgekehrt. Solche funktionelle Kreiswirkungen sind in unserem Organismus etwas Gewöhnliches. Gerade bei den Affekten sehen wir sie aus bloß psychischem Gebiete: ein Affekt bahnt die ihm gleichsinnigen Assoziationen, hemmt die entgegengesetzten und verstärkt sich damit und gibt sich längere Dauer und Kraft. Das Primäre eines solchen Zirkels kann aber auch der Gedanke, die Assoziation sein.

Natürlich müssen wieder kompensierende Mechanismen da sein, die veranlassen, daß der Funktionskreis unterbrochen wird, sonst würde sich jeder Affekt endlos steigern und verewigen. Der Affekt „erschöpft sich“ trotz der Verstärkungseinrichtungen, oder die Affektivität „paßt sich an“. Wie die hemmenden Funktionen angreifen, ist hier gleichgültig. Das wesentliche ist, daß eine Funktion zusammen mit chemischen Veränderungen einen Ursachenkreis bilden kann, der die Funktion steigert (bis ein anderer Mechanismus den Kreis unterbricht und die Funktion abstellt).

Ein hypothetisches Beispiel: Ein manischer Anfall wird meist endogen ausgelöst, kann aber auch einmal Folge einer psychischen Erregung sein. Nehmen wir an, der manische Zustand werde erzeugt durch eine Gruppe von Hormonen, die normaliter durch andere chemische Körper neutralisiert werden. Der endogene Anfall entsteht dann durch einen (im Verhältnis zur Erzeugung) ungenügenden Abbau jener Hormongruppe. Der Abbau mag aber auch geschädigt werden durch einen psychischen Einfluß, der das Gleichgewicht stört. Wir können uns auch auf diese Weise leicht denken, daß ein trauriges Ereignis einen manischen Anfall auslösen kann. Die abnorm große Menge der Trauerhormone kann eine übergroße Quantität von Gegenhormonen rufen, wie wir durch Tuberkulingaben die Erzeugung von Antikörpern gegen die schon bestehende Phthise verstärken bis zur Vernichtung der Tuberkelgifte und deren Erzeuger.

Wenn nun der schizoide Mechanismus ein biologischer ist, so wird er wie andere Funktionen auch einen solchen Ursachenkreis besitzen. Da ist es denkbar, daß eine Störung des physischen (chemischen) Ursachenanteils auch zu anatomischen Veränderungen im Gehirn führen könnte. Wir müßten dann die Hirnbefunde bei der Schizophrenie als sekundär erklären und kämen in die Nähe der alten Theorie von *Jung*, der die Zellveränderungen auf Wirkung von durch die zu starken Affekte gebildeten Giften zurückführen wollte. Aber nur in die Nähe; denn Affekthormone oder Affektgifte, wenn es solche gibt, schaffen nach aller Erfahrung nur ausgleichbare Störungen. Es müssen Stoffe aus einem speziell schizoiden Funktionskreis sein, die hier wirken, z. B. die Assoziationsspannung aufhebende (wir mögen uns auch denken, daß diese gefährlicher sind als die Affekte regulierenden, deshalb, weil die Intelligenz viel fixierter ist als die normaliter schwankende Affektivität).

Die anatomische Störung ist nun, soweit sie bis jetzt faßbar war, in keinem direkten Zusammenhang mit den meisten Symptomen der Schizophrenie (bei akuten schweren Katatonien gibt es ausgesprochene Hirndruckerscheinungen und andere organische Zeichen; diese Formen sind aber die Ausnahmen); das ließe sich gut

¹⁾ Dieser Begriff muß in weiterem Sinne genommen werden als gewöhnlich. Hormonwirkungen haben nicht nur die Sekrete innerer Drüsen, sondern die Stoffwechselprodukte aller Organe.

²⁾ Z. B. *Oswald*, Zur Theorie des Basedow. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 27 oder *Oswald*, Die Schilddrüse in Physiologie und Pathologie. Veit & Co. Leipzig 1916, S. 28.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXVIII.

mit dieser Vorstellung vereinigen, wonach die anatomischen Störungen sekundär wären. Die meisten manifesten schizophrenen Symptome entstehen auf gewissen physiopathologischen Grundlagen auf psychischem Wege. Da braucht es bei den feinen Mechanismen nur eine ganz geringe Abweichung vom Normalen, um die psychischen Erscheinungen der assoziativen Dissoziation, der Halluzinationen, Wahnideen usw., zu erzeugen; sehen wir doch solche Erscheinungen auch bei Gesunden angedeutet; sogar die Hirnschwellung könnte innerhalb gewisser Grenzen, wie *Reichardt* einmal andeutet, eine normale Funktion sein.

Man könnte sich nun vorstellen, daß sowohl psychische wie auch physische Ursachen die Schizoidhormone aus dem Gleichgewicht brächten, dauernd oder vorübergehend. Die Geschichte der Schizophrenen und deren Familien zeigt aber, daß es sich, wenigstens für gewöhnlich, um eine meist angeborene oder höchstens in frühester Jugend erworbene „Disposition“ handelt. „Auslösende“ äußere, namentlich psychische Ursachen, Not, Anstrengung, Aufregung, spielen ebenfalls keine Rolle, wie u. a. der Krieg gezeigt hat. Bloß vorübergehende Syndrome mit deutlich psychogenem Charakter können unseres Wissens auf diese Weise entstehen, nicht aber fortschreitende Verblödungen. Es müßten Ereignisse sein, die unter den verschiedensten äußeren Umständen gleichmäßig vorkommen, z. B. Schwierigkeiten im Liebesleben und in der Geltendmachung der Persönlichkeit. Beide Faktoren sind auch seit langem als Ursachen der schizophrenen Erkrankungen angesehen worden. Es fehlen aber bis jetzt die Beweise, wenn man nicht bloß psychogene und vorübergehende Zustände mit in der Wurzel physisch bedingten, nicht ganz reversiblen verwechselt. Im Gegenteil läßt sich besonders für die verfehlte Erotik, aber auch für das Unbefriedigende in den persönlichen Strebungen die bestehende Organisation als Ursache und nicht als Folge in den meisten Fällen klar nachweisen (vgl. die Beschreibung der schizophrenen Sexualität bei *Kretschmer*, Körperbau und Charakter). Damit soll die „Möglichkeit“ noch nicht ganz ausgeschlossen sein, daß eine verfehlte Liebe einmal dauernd das Herauskommen aus dem Autismus verhindere.

Es ist auch interessant, die Bedeutung der Schizoidie und Syntonie in bezug auf pathogenetische und pathoplastische Wirkungen zu verfolgen. So schön und nützlich die Begriffe *Birnbaums* an andern Orten sind, hier kann man sie nicht recht auseinanderhalten. Die manisch-depressive Anlage ist in bezug auf das Irresein beides, und die Schizoidie führt auf der einen Seite zur (anatomischen) Schizophrenie und zur hysterischen Reaktion, d. h. zur Hysterie, bestimmt aber andererseits auch vollständig die Symptomatologie in ihrer Form.

*Kahn*¹⁾ verlangt eine besondere Ansprechbarkeit des schizoiden Mechanismus (wenn ich ihn recht verstehe, damit die Anlage pathologisch werde) und zur Erzeugung der Schizophrenie einen dritten erblichen Faktor. Ich kenne noch zu wenig Tatsachen, um über diese Zerlegung dessen, was wir hier Schizoidie genannt haben, eine eigene Ansicht zu haben.

Ob *Infektionskrankheiten* eine dauernde Störung im schizoiden Mechanismus im Sinne der Erzeugung einer fortschreitenden Krankheit bewirken können, weiß man nicht. Ich habe früher selber daran gedacht. Doch bedürfen diese Vorstellungen der Revision. Die letzte Grippe-Epidemie hat recht viele schizophrenie-ähnliche Krankheitsbilder hervorgebracht; als Ganzes zusammengekommen unterschieden sie sich aber deutlich von den gewöhnlichen Typen der Schizophrenien; und sie sind nach unseren Erfahrungen geheilt und haben jedenfalls trotz ihrer Häufigkeit und des allgemeinen Ergriffenseins gerade desjenigen Lebensalters, das am

¹⁾ Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 66, 280. 1921.

häufigsten an Schizophrenie erkrankt, keine merkbare Vermehrung dieser Psychosen hinterlassen. Von anderen Infektionskrankheiten wissen wir noch weniger Bestimmtes. Möglicherweise könnten sie indirekt wirken (vgl. unter Erbllichkeit).

Man könnte sich auch denken, daß eine *Überfunktion* des schizoiden Mechanismus direkt das Gehirn schädige, doch können wir uns eine schizoide Überfunktion noch nicht recht denken. Wenn der schizoide Mechanismus biologisch ist, muß er allerdings irgendwie positiv sein; aber vorläufig kennen wir ihn bloß als Ausfallsymptom. Andere sprechen bei der Schizophrenie von psychischer Schwäche im allgemeinen (z. B. B. Janet, Berze); ich selbst habe die Schaltschwäche herausgehoben. Jedenfalls bringt eine sonstige geistige oder körperliche Überanstrengung beim Individuum nicht eine Schizophrenie hervor, und daß die Überanstrengung auf die Nachkommen in diesem Sinne wirkt, dafür bestehen keine Anhaltspunkte.

Es ist nun kein Zweifel, daß schizophrene und schizoide Erkrankungen Zusammenhänge haben mit allerlei *Dysplasien*; mit welchen? und mit welchen nicht? ist noch ganz unbekannt, nur daß irgendein Zusammenhang mit Epilepsien (welchen?) besteht, ergibt sich aus der Erbllichkeit und aus den zahlreichen individuellen Fällen, die beide Erscheinungsgruppen miteinander mischen¹⁾. Tramer²⁾ will die Mischung auch anatomisch gefunden haben.

Man kann sich nun denken, daß die Schizoidhormone, die phylogenetisch viel jünger sein müssen als die der Affektivität, leichter als die Affekthormone gestört werden durch gewisse andere chemische Abweichungen im Leben des einzelnen oder bei der Vererbung, dann bei irgendwelchen teratologischen Einflüssen.

Bewahrheiten sich diese Aufstellungen Kretschmers mit den hier gezogenen Konsequenzen, so folgen daraus einige Veränderungen in der Auffassung der Schizophrenie. Die Krankheit wäre noch einheitlicher, als ich in meiner Monographie für wahrscheinlich hielt, indem schizoide Syndrome immer die nämliche Grundlage des schizoiden Reaktionstypus haben müßten, seien sie nun rein psychogen oder durch einen schizophrenen (organischen) Prozeß bedingt. Auch werden noch bedeutsamer, als es damals schien, die Übergänge ins Gesunde, die die Auffassung der *Psychose* selbst, nicht nur der Syndrome, von denen ich früher sprach, als Übertreibung oder Karikierung einer normalen (vielleicht recht komplizierten) Einrichtung nahelegen.

Die Einheitlichkeit der schizophrenen Formen ist auch durch die neuen Erblichkeitsuntersuchungen immer enger geworden; dabei würde es gut zu Kretschmers Auffassung passen, daß die (wirklichen) moralischen Defekte bei Schizophrenen nicht der Geisteskrankheit, sondern einer (ererbten) moralischen Schwäche, die sich mit der Schizophrenie amalgamiert, angehören.

Die körperlichen Symptome, auf die in den neuen Zusammenhängen ein besonderes Gewicht gelegt werden muß, treten überhaupt in den letzten 10 Jahren deutlicher in den Vordergrund. Ich habe seinerzeit sowohl die Krankheit im allgemeinen, wie namentlich einen großen Teil der katatonen Symptome und die Disposition zu Halluzinationen als eine primär physische Störung aufgefaßt, auf die schon in der Norm vorhandene Mechanismen die speziellen psychischen Symptome erzeugen; aber von den vorausgesetzten physischen Vorgängen konnten wir damals nur wenig fassen, so daß wir uns fast nur mit den psychischen Mechanismen be-

¹⁾ Daß auch der epileptoiden Typus eine biologische Bedeutung habe, dafür bestehen keine Anhaltspunkte. Mit dem syntonischen Typus verbindet sich die Epilepsie, soweit wir wissen, nicht oder auffallend selten.

²⁾ Tramer, Untersuchungen z. pathol. Anatomie des Zentralnervensystems bei der Epilepsie. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. 2, 202.

schäftigen konnten — nur der Not gehorchend; haben wir doch von Anfang an gegen die rein psychischen Theorien von *Freud* und *Jung* Stellung genommen¹⁾.

Wir haben seitdem in den Halluzinationsmechanismen, namentlich denen der Körperempfindungen, eine wichtige physische Ursache gefunden. Es ist aber zu weit gegangen, wenn man psychische Wurzeln des äußerlich gleichen Symptoms einfach negiert, nachdem wahrscheinlich geworden, daß z. B. der Schnauzkrampf auf einer physisch-motorischen Störung beruhen kann. Warum soll nicht wenigstens in manchen Fällen die physische Neigung zu einer Haltung durch die psychische Einstellung erst aktuell werden? In den letzten Jahren hat ferner der Plethysmograph zwar nicht der ganzen Schizophreniengruppe, aber doch der Katatonie, physische Symptome hinzugefügt (*Küppers, de Jong*), während andererseits die Hormone und Gefäßreaktion miteinander in Zusammenhang gebracht werden. Und vor allem scheint der *Wilson*sche Symptomenkomplex im weitesten Sinne zusammen mit den Erfahrungen bei der Schlafkrankheit nach und nach eine teilweise physische Auffassung für die katatonischen Motilitätsstörungen und vielleicht auch eines Teiles der affektiven und voluntären schizophrenen Symptome möglich zu machen. So deutet noch manches auf eine besondere Wichtigkeit der Stammgegend, so daß die Ideen von *Berze* und *Reichardt* mit der Zeit nützlich werden mögen, wenn auch in ein wenig anderem Sinne, als die Autoren erwarteten. Dies gibt mir Anlaß, auch hier noch einmal zu betonen, daß ich die Lehren *Berzes* in ihren Hauptzügen nicht für falsch, sondern nur für bis jetzt ungenügend begründet erklärt habe. Es ist auch auf die merkwürdige Affektstörung der *Huntington*schen Chorea hinzuweisen, wo bei lebhaftem affektivem Rapport eine absolute Gleichgültigkeit gegenüber der prekären Situation und allem uns wichtig Erscheinenden die Regel ist.

Kretschmer ist der erste, der es deutlich aussprach, die Syntonie habe mit den *Neurosen* nichts zu tun, deren Symptomatologie schon längst als prinzipiell identisch erkannt wurde mit den Mechanismen der Schizophrenie. Die Lebhaftigkeit und Labilität eines ungezügelter manischen Temperamentes ist „nervös“ im vulgären Sinne, aber nicht neurotisch. Ebenfalls wußte man seit langem, daß wenigstens viele als *Neurosen* aufgefaßten Krankheiten eigentlich latente Schizophrenien seien. Alle Zwangsneurosen haben wir schon längst hierher gezählt, wobei nur auffallend war, daß die gewöhnliche Form derselben so selten in eigentliche Verblödung übergeht²⁾. Wenn man nun von den *Neurosen* das abzieht, was nicht dazu gehört, die Neigung zu Primitivreaktionen, die meist als „hysterisch“ bezeichnet ist, und wenn man die „*Neurasthenien*“, die eigentlich Paralysen oder cyclische Depressionen oder Phthise oder Alkoholismus sind, dahin zählt, wohin sie

¹⁾ Vgl. *Bleuler*, Physisch und psychisch in der Pathologie. Diese Zeitschr. 30, 451. 1916.

²⁾ Eine Analogie bilden bestimmte Formen verbrecherischer Schizophrenen (*Meggendorfer*). Vielleicht ist es nicht Zufall, daß die moralisch Überempfindlichen und die moralisch Unempfindlichen in dieser Beziehung zusammengehören. Im übrigen kann Schizoid und Schizophrenie mit jeder moralischen Anlage verbunden sein. Es ist auch gegen die Identifikation von neurotischer und schizophrener Anlage noch einzuwenden, daß die „klaren,“ ganz von an Schizophrenie erinnernden Symptomen freien *Neurosen* sich sehr selten zu Schizophrenien entwickeln.

gehören, so sind die übrigen Neurosen alle bloße Manifestationen der schizoiden Mechanismen, der Absperrung, Spaltung, Symbolik, der Tätigkeit des Unbewußten. Ein Teil dieser Fälle, die wir zunächst nicht von den anderen unterscheiden können, wird schizophren. Warum bleibt der andere, viel größere Teil verschont? Wir beobachten, daß bei ihm die Assoziationstörung nicht bis zur Alteration der Begriffe geht, daß die organischen Symptome und die anatomischen Hirnbefunde fehlen; sobald Begriffe sich auflösen, und zwar nur wenig, so erscheint der Fall auch in anderer Beziehung schizophren. Das könnte bei genauerem Zusehen einmal dazu führen, den reinen Neurosen trotz aller individueller und hereditärer Übergänge zu den Schizophrenien doch eine besondere Stellung innerhalb des weiten Schizoidbegriffes zu geben, oder dann eine besondere Stufe nachzuweisen, die in der Entwicklung der Krankheit oder der Disposition nur unter bestimmten Umständen erreicht wird. Man kann in diesem Zusammenhang auch an die *Kahnsche* Vorstellung denken, daß zur Ausbildung der Schizophrenie noch etwas Besonderes zum schizoiden Reaktionstypus hinzutreten müßte. Dieses Besondere wäre dann etwa die Neigung zu Dissoziation, die Schwäche der Schaltspannung¹⁾.

Die Hysterie ist eine schizoide Reaktion bei gehobenem Selbstgefühl und manieähnlicher Beweglichkeit der Affektivität. Wir haben gesehen, daß die letzteren Komponenten oft (immer?) hereditär auf einen synton-*submanischen* Typus zurückzuführen ist. Ist die Neurasthenie eine schizoide Reaktion bei *depressiver* Syntonie?

In diesen Zusammenhang gehört es auch, wenn es sich bestätigt, daß von den nach *Abderhalden* positiven Fällen bei Schizophrenien und bei Neurosen der nämliche Prozentsatz (50%) Gehirn-Genitale und (40%) Gehirn-Genitale-Schilddrüse abbaut (*Ewald*). Bei *Dementia praecox* reagierten dem Autor überhaupt positiv 80%, bei Hysterie und Psychopathie 50%, bei manisch-depressivem Irresein 60%. Daß letztere Krankheit bei diesem und manchem anderen Untersucher doch in so vielen Fällen Organabbau zeigt, mag damit zusammenhängen, daß man den Begriff des manisch-depressiven Irreseins recht

¹⁾ Man hat schizoide und hysterische Reaktionen einander gegenübergestellt, und es ist selbstverständlich, daß trotz unserer Auffassung ein Unterschied der beiden Funktionsweisen besteht, wenn er auch durch die Bezeichnungen nicht gut charakterisiert ist, da das Hysterische vom neuen Begriff des Schizoiden umfaßt wird. Im Hysterischen liegt eine Mitwirkung von „Flucht in die Krankheit“, „Krankheitsgewinn“, „Darstellung der Krankheit“ und ähnlichem, was den meisten schizophrenen Syndromen fremd ist. Wo solche Zwecke auf schizophrenem Boden mitwirken, wie beim Ganser, beim Faxensyndrom, weiß man nicht, ob man den Syndromenkomplex hysterisch oder schizophren nennen soll. — Ähnlich bei dem *neurasthenischen* Syndrom. Es stellt eine Flucht in die Krankheit durch Versagen der Leistungsfähigkeit und eventuell durch Schmerzbildung dar, kann aber auch auf ausgesprochenen Schizophrenien entstehen.

weit faßt, d. h. eine erhebliche Beimischung schizoider Symptome dabei ignoriert.

Die Einbeziehung der Neurosen in den schizoiden Typus zeigt am schlagendsten den Unterschied des *Kretschmerschen* Gegensatzpaares gegenüber dem der *Introversion* und *Extroversion* von *Jung*. Dem Introversionstyp ist der Schizoide Modell gestanden, und die Syntonie hat namentlich in ihren manischen Formen mannigfache Ähnlichkeit mit der Extroversion. *Jungs* Extroversionstyp war aber zunächst von der Hysterie abgeleitet worden, deren psychopathogene Mechanismen sich von denen der Schizophrenie nicht unterscheiden lassen, während allerdings das hysterische Temperament einem manischsyntonem sehr ähnlich, wenn nicht mit ihm identisch ist (vgl. oben). Sobald man aus Introversion und Extroversion durchgehende Typen machen will, kann ich nicht folgen.

Es ist nicht genug zu betonen, daß die beiden Funktionen sich qualitativ und quantitativ in ganz beliebigen Verhältnissen mischen können. Das Verhältnis, soweit es in die Erscheinung tritt, braucht aber nicht zeitlich konstant zu sein. Vom dauernden Dominanzwechsel haben wir schon gesprochen. Es gibt aber auch einen gelegentlichen. Ich kenne genauer eine Dame, die stark schizoid und zugleich stark synton mit dauernd leicht manischem Charakter ist. Sie kann die schizoide Einstellung, die mit starkem Negativismus und mit Absperrungen bis zur Diskussionsunfähigkeit trotz hoher Intelligenz einhergeht, rasch ausschalten. Sie entspricht dann ganz den „sonnigen Naturen“ *Kretschmers* in Fühlen und Denken und erscheint bei dieser Schaltung oft um ein bis zwei Dezennien jünger. Dieser „funktionelle Dominanzwechsel“ tritt nicht nur spontan bei Anregung in angenehmer Gesellschaft ein, sondern oft nach Bedürfnis durch einen bewußten und gewollten „Ruck“, wie sie sich ausdrückt. Welche Situationen sie in die schizoide Stellung zurückschnellen, kann ich noch nicht formulieren. Vielleicht gehört zum funktionellen Dominanzwechsel auch etwas von der „Anregbarkeit“ der Masse unserer Anstaltsschizophrenen, die bei einem Fest ein bis zwei Stunden brauchen, um aus der Steifigkeit herauszukommen, dann aber sich kaum mehr von Normalen unterscheiden?

Aus dem Obigen geht hervor, daß die beiden Funktionen oft in einer Art *Antagonismus* zueinander stehen. Sie sind auch insofern Gegensätze, als die Syntonie nach Einheit innen und außen, nach erfahrungsgemäßem logischem Gedankenablauf strebt, die Schizoidie die Psyche im Innern zerspaltet, sich zum Bestehenden in Gegensatz stellt, nach neuen Assoziationen strebt. Sie sind aber doch wohl nicht einander regulierende Gegensätze wie Lust und Unlust, Mut und Ängstlichkeit oder Vorsicht, Gefäßverengerer und Gefäßweiterer. Dazu sind sie zu unabhängig voneinander — es müßte denn die eine (die schizoide) Komponente phylogenetisch so jung sein, daß sie den übrigen Funktionen noch nicht assimiliert werden konnte. Schizoide und syntone Reaktion scheinen sich zu *ergänzen*, etwa wie Gesicht und Gehör oder Affektivität und Intellekt. Eine gewisse Gegensätzlichkeit läge dann nicht im Prinzip, sondern in zufälligen Verhältnissen.

Daß die beiden Komponenten sich als solche *vererben*, wußte man von jeher. Es ist aber hervorzuheben, daß sie nicht bloß als Komponenten im allgemeinen, sondern als qualitative und quantitative Nuance der Komponenten vererbt werden können. Genaue hierauf zielende Untersuchungen fehlen allerdings, aber die Anschauung bewährt sich bei den meisten Familien, die man studiert. Es vererbt sich nicht nur die Syntonie, sondern innerhalb derselben z. B. die Anlage zu großen manisch-depressiven Schwankungen und von diesen wieder die zu hauptsächlich melancholischen Verstimmungen, ja zum Selbstmord in einer bestimmten Lebensperiode. *Reiss* hat zuerst Beispiele gebracht, wie solche verschiedene Anlagen der nämlichen „Krankheit“ bei den Eltern sich in den Kindern äußern. Die Schizoidie

ist noch viel mannigfaltiger, aber jedermann wird analoge Beispiele bei ihr kennen. Selbstverständlich vererbt sich die „Eigenschaft“ hier wie überall nicht in der Form, wie wir sie beobachten, sondern es wird eine bestimmte Anlage übertragen, in einer gegebenen Richtung zu reagieren, je nach den mitwirkenden Verhältnissen einmal mehr nach rechts, einmal mehr nach links. Eine Anlage zu Melancholie kann sich also auch einmal in einer Manie äußern: vererbt mag dann sein die Neigung zu starken (Stimmungs-) Schwankungen um einen Mittelpunkt, der auf der depressiven Seite der Gefühlsskala liegt. Auch bei den verschiedenen Kindern wird sich die Anlage als eine Streuung um einen Mittelpunkt äußern. Wie die Art, ist auch die Stärke der syntonischen Schwankungen vererbbar. Deshalb gibt es manisch-depressive Familien und solche mit affektiv nicht schwankenden Gliedern; letztere sind die in dieser Beziehung „gesunden“ Sippen.

Beim Schizoid sind, noch mehr als bei der Syntonie, nicht nur die verschiedenen Arten (paranoide, verschrobene, voluntäre usw.) zu unterscheiden, sondern auch die Grade der Stärke, die sich bis zur organischen Katatonie mit akutem Zellzerfall steigern kann. Die Verhältnisse sind da sehr kompliziert, und ich möchte zunächst nur zu eingehenden Studien der einzelnen Familien anregen. Wir wissen ja noch nicht einmal sicher, ob etwas Besonderes zur schizoiden Anlage hinzukommen muß, um die schweren anatomischen Prozesse zu zeitigen.

Diese Tatsachen führen uns zu einer besonderen Auffassung der hier in Betracht kommenden *Erbeinheiten* überhaupt (auf die Frage, inwiefern die „Krankheiten“ durch Zusammenwirken verschiedener Gene entstehen, die bereits bei der Schizophrenie diskutiert wird, gehe ich hier nicht ein; sie ist doch noch lange nicht zu lösen. Wenn es Einzelgene gibt, deren Zusammenwirken die Schizophrenie hervorbringt, haben sie alle oder zum Teil schon schizoiden Charakter?) Was sich hier als psychische Erbmasse darstellt, ist etwas Schwankendes, bald ein Schizoid oder eine Syntonie im allgemeinsten Sinn, sich in den einzelnen verschiedenen Formen äußernd, bald eine qualitativ und quantitativ enger oder ganz eindeutig begrenzte Art des Schizoids oder der Syntonie, so daß die betroffenen Kinder in dieser Beziehung genau den Eltern gleichen. Ein so weiter Begriff wie Schizoid und Syntonie kann also sowohl als Ganzes vererbt werden als auch bei der Übertragung in einzelne Komponenten zerlegt werden. Es hat nun jedermann den Eindruck, daß die Neigung zur Verkoppelung der Komponenten sich in den Familien so stark ausdrücken, daß bloßer Zufall ausgeschlossen sei; die verschiedenen Grade und Arten des Schizoids und der Syntonie im allgemeinen wären also Korrelationen mit besonderer Neigung zusammenzubleiben, deren einzelne Bestandteile sich aber fakultativ trennen könnten. Die Erbeinheit ist hier nichts Feststehendes, sie kann einfacher und komplizierter sein.

Ähnliches sieht man auch auf anderen Gebieten; doch bedarf es genauerer Untersuchung, bis man sich bestimmter aussprechen kann. Was ich hier sagte, sollen nur ganz vorläufige Formulierungen zu heuristischen Zwecken sein. Jedenfalls bedarf es erst besonderer Untersuchungen, inwiefern die einfachen *Mendelschen* Auffassungen für unsere jetzt bekannten psychopathologischen Zusammenhänge und Begriffsabgrenzungen verwertbar sind.

Die Korrelation kann auch zwischen Syntonie und Schizoid bestehen. Für gewöhnlich fallen die beiden Komponenten, soweit ich sehe, im Erbgang ganz im Sinne der *Mendelschen* Unabhängigkeit der einen von der andern auseinander. Es gibt aber nicht selten Familien, wo sie miteinander vererbt werden, wo eine ungefähr gleichbleibende Mischung von ausgesprochenen manisch-depressiven Symptomen mit schizophrenen sich durch die Generationen erhält und auch der Verlauf der verschiedenen Krankheiten in der Familie dieser Mischung entspricht. Ich habe früher angenommen, es müsse sich da um eine besondere Einheit handeln.

die zufällig der Mischung von Schizophrenie und manisch-depressivem Irresein entspreche. Jetzt vermute ich, es habe sich eine feste Erbkorrelation zwischen den beiden Krankheiten oder Komponenten gebildet, die sich als Einheit übertrage, wie die Merkmale gewisser Haustierrassen, die durch Bastardierung entstanden sind und konstant bleiben, d. h. nicht auseinander mendeln.

Nicht nur die Komplikation der Verhältnisse macht es unwahrscheinlich, daß man in diesen Dingen ohne weiteres *Mendelsche* Gesetze wird finden können. Ich glaube noch lange nicht, daß „die Schizophrenie“ in irgendeiner Form ein mendelndes Merkmal sei. Noch größere Schwierigkeiten bietet der Umstand, daß es sich ausschließlich um Erbgänge handelt, die nach den bisherigen Begriffen (hier wohl unrichtigerweise) als „intermediäre“ bezeichnet werden müssen. Es gibt alle quantitativen Möglichkeiten der Vererbung einer psychotischen Eigenschaft von Null bis zum Maximum. Ähnliches finden wir vielleicht am ehesten bei (erblichen) teratologischen Abweichungen vom Typus (vgl. unten *Guyer* und *Smith*).

Noch etwas, was eigentlich selbstverständlich ist, aber meist übersehen wird, zeigt sich in unsern Beobachtungen deutlich: das, was wir als *eine* Erbkrankheit betrachten, ist nicht etwas Einheitliches, von Stamm zu Stamm Gleiches; das manisch-depressive Irresein der Familie A. ist nicht das manisch-depressive Irresein der Familie B., sondern nur eine gleichgerichtete Abart der Reaktionsweise. So ist es mit den engsten botanischen oder zoologischen Spezies; sie setzen sich alle zusammen aus einer Unzahl von Stämmen, die unter sich verschieden sind; es gibt Forscher, die sie zählen und auseinanderhalten wollen und behaupten, die und die Art bestehe aus über 200 verschiedenen Stämmen. Das scheint mir zu weit gegangen; wie groß müssen die Verschiedenheiten sein, damit sie uns auffallen oder von uns als Stammerkmale gewertet werden? Fallen nicht alle die unzähligen Erbeigenschaften bei der allgemeinen Panmixie innerhalb einer Art so auseinander, daß niemand sagen kann, welche zusammengehören? *und haben sie überhaupt in der großen Masse je so zusammengehört, daß man sagen könnte, es gibt einen Typus mit den Eigenschaften $a + b + c + \dots + n$ und einen mit den Eigenschaften $\alpha + \beta + \gamma \dots + \nu$?* Von einzelnen Korrelationen wird man es annehmen können, namentlich wenn sie mit einem Standort im Zusammenhang stehen; aber im allgemeinen?

Wie entstehen nun aber solche Krankheitsgene, die sich, einmal erworben, in den Familien fortpflanzen? *Nägeli* redet von *Mutation*; es ist ein Fortschritt; aber der Mutationsbegriff ist in seiner Bedeutung und namentlich kausal noch lange nicht befriedigend. Man kann eine andere Beobachtung herbeiziehen, die, wenn sie sich bestätigt, beweist, daß es gerade in Organchemie und Dysplasie eine Vererbung erworbener Eigenschaften gibt. Wenn man Tieren Harnsäure injiziert oder

sie mit Alkohol¹⁾ behandelt, so zeugen sie mehr oder weniger mißgestaltete Junge, die, soweit sie fortpflanzungsfähig sind, auch wieder Monstren zeugen. Noch weittragender sind die Experimente von *Guyer und Smith*²⁾, die Hühnern Brei von Kaninchenlinsen injizierten, das Serum der Hühner wieder trächtigen Kaninchen einspritzten, deren Junge dann verschiedene A- und Dysplasien der Augen hatten. Diese Anomalien wurden vererbt in stark schwankendem Grad bis jetzt bis in die sechste Generation, und zwar auch durch Tiere, die normale Augen hatten. Im ganzen zeigte sich eine Zunahme der Schwere (ohne neue Injektionen) in den folgenden Generationen, eine fortschreitende „Degeneration“ (die hier wohl zum ersten Male nachgewiesen wäre).

Es ist also denkbar, daß eine Störung des chemischen Gleichgewichtes, die durch irgendeinen äußern Einfluß, vielleicht eine Infektion oder ein Trauma oder eine Überanstrengung der dafür maßgebenden Organe oder durch einen psychischen Einfluß³⁾ gesetzt worden ist, sich vererbt, und zwar in verschiedenem Grade nicht nur bei den Geschwistern, sondern auch bei Eltern und Kindern. Das scheint analog zu sein den familiären Mißbildungen der Menschen und den familiären Krankheiten. Es ist denn auch verständlich, daß sich bestimmte Typen immer wiederholen, wenn auch mit Eigentümlichkeiten bei jedem Stamm: die Migräne, die Epilepsie, die *Huntingtonsche* Chorea, die Übertreibungen der Schizoide bis zur Schizophrenie, das manisch-depressive Irresein. Und wir könnten begreifen, warum sich diese Krankheiten (mit Ausnahme der letzteren) so leicht mit allerlei Dysplasien verbinden.

Auf solche Weise, scheint es mir, mögen wir das augenblickliche Wissen auf diesem Gebiete in Vermutungen und Möglichkeiten zusammenfassen, damit es zur weiteren Prüfung und Klärung verwendet werden könne. Sollte auch die allgemeine Voraussetzung der Schizoide und der Syntonie sich nicht bewähren, so wird doch diese von *Kretschmer* eingeleitete Betrachtungsweise zu einer Vertiefung des Konstitutionsbegriffes in Psyche und Körper, zu einer weiteren Klärung psychopathologischer Begriffe führen.

Zusammenfassung. *Kretschmers* letzte Anregungen ergeben ganz neue Problemstellungen, deren psychopathologischer Teil in folgen-

¹⁾ *Stockart*, Proceedings XV internat. Congr. against Alcoholism. Washington 1921, S. 69.

²⁾ Studies on cytolysins. Journ. f. exper. Zool. 31. Philadelphia 1920. Ref. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. 8, 157. 1921.

³⁾ Gegenüber den populären Anschauungen ist hervorzuheben, daß psychische Einflüsse bis jetzt nicht als Degenerationsursachen nachgewiesen sind, und doch hat man gerade auf sie schon lange gefahndet.

dem angedeutet wird, der Kürze halber in Form der Darstellung von Möglichkeiten; diese sind erst noch zu prüfen. Ich gebe also nicht meine Ansichten und nicht einmal Hypothesen, sondern nur Gedanken zur Diskussion, wie die Dinge allenfalls zusammenhängen könnten.

Es zeigt sich, daß die weiten *Kretschmerschen* Begriffe des *Schizoids* und der *Cyclothymie* (*Syntonie*) Reaktionsweisen entsprechen, die bei jedem Normalen vorkommen, wenn auch in beliebig wechselnden Verhältnissen. Bloß ihre Übertreibungen bilden die Krankheiten der Schizophrenie und des manisch-depressiven Irreseins. Der bisherige Schizoide wäre nur „vorwiegend“ schizoid, der Cyclothyme „vorwiegend“ synton; ebenso zeigt der Schizophrene als Nebenbefund syntone, der Manisch-Depressive schizophrene Symptome — alles in äußerst verschiedenem Maße.

Die Nebenkompente ist für Behandlung und Voraussage oft so wichtig wie die hauptsächliche, und es ist fraglich, ob es sich noch lohnt, in „unklaren“ Fällen zu untersuchen, ob es sich um manisch-depressives Irresein oder um Schizophrenie handle. Es liegen eben Symptome aus beiden Formenkreisen vor, und man kann dem Krankheitsbild nur durch Beschreibung beider Mischungskomponenten gerecht werden. Da sehr verschiedene Prozesse die eine Komponente oder beide „zugleich mobil machen“ (*Kahn*) oder zur Krankheit karikieren können, gibt es Schizophrenien und manisch-depressives Irresein als *symptomatische Psychosen*, und man hat sich zu fragen, ob diese Formen auch als selbständige Krankheiten vorkommen. Beim Gesunden wie beim Geisteskranken können die beiden Komponenten die Dominanz wechseln. Es gibt aber auch einen rein funktionellen, beliebig reversibeln Wechsel durch momentane Umschaltung vom einen Reaktionstyp auf den anderen.

Die biologische Bedeutung der schizoiden Reaktionsform ist wohl noch nicht genügend zu erfassen. Jedenfalls kommt ihr eine gewisse Bedeutung überall da zu, wo Neues geschaffen wird, und wo eine Idee oder eine Person sich gegenüber Hindernissen durchsetzt. Sie hat besondere Zusammenhänge mit dem männlichen Typus und beruht vielleicht auf einer Höherentwicklung; sie berührt sich aber auch mit der Pathologie, insofern sie bei dysplastischen Personen besonders oft und ausgesprochen vorkommt, und insofern sie sich häufig nicht nur zu unheilbaren Verblödungen, sondern auch zu anatomisch faßbaren Hirnveränderungen steigert. Man kann sich denken, daß die Karikierung der schizoiden Funktion, die zur Krankheit führt, eine durch chemische Veränderungen ausgelöste teratologische Bildung sei.

Durch schizoide Reaktionen entstehen auch die *Neurosen*. Es bleibt indes noch zu erklären, warum es bei den dauernd „reinen“

Neurosen im Sinne der bisherigen Einteilungen nie zur Trübung der Begriffe kommt.

Wenn auch die beiden Reaktionsmechanismen manchmal miteinander in Konkurrenz treten, sind sie doch nicht zusammengehörende Gegensätze innerhalb einer einheitlichen Funktion, etwa wie Gefäß-erweiterer und Verengerer, sondern *sie ergänzen sich wie Gesicht und Gehör*.

Man darf nicht erwarten, daß so komplizierte Eigenschaften klare, *Mendelsche Vererbung* zeigen. Wir sehen sie denn auch in allen intermediären, quantitativen und qualitativen Abstufungen. Schizoidie und Syntonie vererben sich unabhängig voneinander; doch gibt es Korrelationen, die oft oder meist beisammen bleiben. Es kann sowohl eine spezielle schizoide oder syntone Nuance vererbt werden als auch die allgemeine Anlage des Schizoids oder der Syntonie; im letzten Falle streut die vererbte Eigenschaft bei den verschiedenen Nachkommen in den verschiedensten Formen, bei der Vererbung der Nuance in engerem Umfang.

Unter den festen Korrelationen gibt es auch solche des schizophrenen und manisch-depressiven Irreseins, so daß sich solche Mischformen als eine Einheit vererben. Es ist ein Irrtum, zu glauben, daß eine hereditäre Krankheit der einen Familie das nämliche sein müsse, wie die gleichnamige in einem anderen Stamme. Es handelt sich da nur um nosologische Ähnlichkeiten, nicht um Identitäten.

Die Beziehungen von Schizophrenie, Katatonie und Epilepsie.

Von
R. Sommer.

(Eingegangen am 19. Mai 1922.)

Der Begriff der Schizophrenie ist aus dem der Dementia praecox hervorgegangen, indem von *Bleuler* eine bestimmte Symptomgruppe als wesentlicher Kern der Dementia praecox hervorgehoben wurde. Die letztere ist daraus entstanden, daß der von *Rieger* aufgestellte Begriff des primären Schwachsinn von *Kraepelin* sprachlich mit dem von *Morel* stammenden Ausdruck *Démence précoce* verknüpft und dadurch eine zusammenfassende klinische Gruppe aufgestellt wurde. Schon vorher war von *Kahlbaum* unter Betonung der eigenartigen Muskelspannungen die Lehre von der Katatonie entwickelt worden. Die Dementia praecox bzw. Schizophrenie hat enge Beziehungen zur Katatonie. Wir sehen bei Fällen, die als Schizophrenie verlaufen, häufig im Anfang oder im weiteren Verlauf katatonische Symptome. Es fragt sich, wie das Auftreten dieser dabei zu deuten und mit den schizophrenen Grundsymptomen in Beziehung zu setzen ist. Hierbei gibt es zwei Erklärungsarten, entweder man bringt die katatonischen Bewegungsstörungen, die psychomotorischen Charakter tragen, mit den psychologischen Grundsymptomen der Schizophrenie in Verbindung, oder man faßt sie als Reizerscheinungen bestimmter Gehirnzentren auf, die entweder selbständig zustande kommen, oder durch die psychischen Vorgänge ausgelöst sind. In der Diagnostik der Geisteskrankheiten und anderen Arbeiten habe ich den psychomotorischen Charakter der katatonischen Bewegungen betont. Andererseits ist von Wichtigkeit, daß psychomotorisch veranlaßte Bewegungen bei der Katatonie zugleich automatischen Charakter annehmen, der auf eine funktionelle Reizung bestimmter Gehirnzentren deutet. In dem Doppelcharakter des Psychomotorischen und des Automatisch-Perseverierenden besteht das eigentliche Wesen der katatonischen Muskelspannungen und ihrer Abarten im Gebiet der Körperbewegungen, besonders der Sprache (Manieriertheit, Stereotypie, Katalepsie, Negativismus, Echolalie, Verbigeration usw.). Wenn also bei der Schizophrenie katatonische Erscheinungen auftreten, so deutet dies auf eine funktionelle Reizung bestimmter Gehirnzentren mit der hervorgehobenen doppelten Eigenart.

Es fragt sich nun, ob man neben der Schizophrenie mit eingestreuten katatonischen Symptomen eine *Katatonie* im engeren Sinne festhalten soll. Tatsächlich gibt es Fälle, in denen von Anfang an und im ganzen Verlauf die katatonischen Symptome ganz im Vordergrund stehen, ohne daß ein schizophrener Prozeß im engeren Sinne ersichtlich ist. Dabei ist bemerkenswert, daß nach vielfachen Erfahrungen gerade diese ausgeprägten Katatoniefälle eine besondere Remissionsfähigkeit haben und manchmal in längeren Zeiträumen wie periodische Anfälle verlaufen, bis sie allerdings oft doch noch zu einer *Dementia katatonica* führen. Im Unterricht betone ich stets die besondere Rückbildungsfähigkeit der ausgeprägten Katatonie, besonders im Gegensatz zu der als *Dementia paranoides* bezeichneten Untergruppe der *Dementia praecox*. Lokalisatorisch steht bei der „echten“ Katatonie die Reizung der gleichen Gehirnzentren im Vordergrund, die bei den eingestreuten katatonischen Symptomen der Schizophrenie beteiligt sind.

Von diesem Standpunkt ergeben sich nunmehr enge Beziehungen zu zwei Krankheitsgruppen, nämlich erstens zur *Epilepsie*, zweitens zu den Muskelspannungserscheinungen infolge von Encephalitis nach Grippe. Bei dem epileptischen Anfall treten neben den klonischen Zuckungen oft ausgeprägt tonische Muskelzustände auf, die mit der bei der Epilepsie in mannigfaltigen Formen auftretenden Stereotypie durchaus an die Grundsymptome der Katatonie erinnern. Wichtig ist auch, daß bei der Katatonie manchmal Anfälle von allgemeiner Muskelspannung mit Mutismus zustande kommen, die gelegentlich mit epileptischen Anfällen verwechselt werden, und auch tatsächlich, abgesehen von dem Mangel an Bewußtlosigkeit, klinische Ähnlichkeit mit den tonischen Zuständen im epileptischen Anfall haben. Ferner ist das Auftreten von Muskelstarre bei Encephalitis nach Grippe von großer theoretischer Bedeutung für die Erklärung der katatonischen Symptome. Es handelt sich um lokalisierte organische Störungen mit Muskelspannungserscheinungen. Es wird also hier durch organische Störung ein Muskelspannungszustand ausgelöst, der sonst im Rahmen der Katatonie und Epilepsie auf „funktionellem“ Wege entsteht. Hier tritt das Verwirrende der üblichen Unterscheidung zwischen organischen und funktionellen Störungen deutlich hervor. Auch bei den funktionellen Störungen muß das Prinzip der *Lokalisation* grundsätzlich durchgeführt werden; auch handelt es sich bei den funktionellen und organischen Störungen, besonders wenn man die toxischen Formen berücksichtigt, nicht um Gegensätze, sondern um eine Stufenfolge organischer Veränderung, welche ebenso die leichten Veränderungen der Molekularstruktur umfaßt, wie schwere Zerstörungen der Substanz.

Von diesem Standpunkt gewinnen auch die Krankheitsformen der Paralysis agitans und der Chorea ein Interesse für die Katatonielehre. Bei der Paralysis agitans bezieht sich dies, abgesehen von der Rhythmik und Reihenfolge der klonischen Erscheinungen, besonders auf die tonische Form, die eine große Ähnlichkeit mit den Muskelspannungen nach Grippe-Encephalitis hat. Ferner ist bemerkenswert, daß nach Grippe ausgeprägte choreatische Erscheinungen in Verbindung mit Muskelspannungen auftreten können, die ebenfalls auf eine besondere Lokalisation der Grippetoxine deuten. In einem von mir beobachteten derartigen Fall, war bei einem Mann im mittleren Lebensalter die Fehldiagnose auf psychogene Jaktationen gestellt worden, während ich aus der Kombination von choreatischen Bewegungen mit leichtem Fieber die Diagnose auf beginnende Encephalitis bei Grippe stellte. Der Verlauf bestätigte diese Auffassung, da unter fortschreitenden Erscheinungen von Encephalitis innerhalb von 10 Tagen der Exitus letalis eintrat.

Es handelt sich nun geirnhysiologisch um die Frage, welche Zentren bei diesen Muskelspannungen, mögen sie nun funktionell oder organisch bedingt sein, bei Schizophrenie, Katatonie, Epilepsie, Grippe-Encephalitis, beteiligt sind. Ich kann hier nur kurz ausdrücken, daß in allen diesen Fällen sehr wahrscheinlich die großen Ganglien der Sitz der zugrundeliegenden funktionellen oder organischen, in manchen Fällen toxischen Störung sind. Die Psychophysiologie der Katatonie führt also zu der Auffassung, daß gleichzeitig mit den psychomotorischen Bewegungen eine Erregung dieser subcorticalen Zentren auftritt, die dann perseveriert und den automatischen Nebencharakter der Muskelspannungen sowie der sonstigen katatonischen Symptome bedingt.

Das Weltuntergangserlebnis in der Schizophrenie¹⁾.

Von
A. Wetzell.

(Aus der Psychiatrischen Klinik in Heidelberg.)

(Eingegangen am 9. Mai 1922.)

Bei einer Untersuchung, die sich mit dem Weltuntergangserlebnis in der Schizophrenie beschäftigt, bedarf es von vornherein einer grundsätzlichen Auseinandersetzung mit der Frage, wieso das Herausgreifen einer einzelnen Wahnidee aus einer unendlichen Fülle wahnhafter Erlebnisse, wieso eine vom *Wahnhalt* her diktierte Umschreibung der Aufgabe uns einem der Ziele der Schizophrenieforschung näherbringen soll, und welches dieser Ziele dabei ins Auge gefaßt ist. Eine solche kurze Programmumreiung ist schon deshalb nötig, weil man vielleicht sogar versucht ist, zu sagen, daß die Einengung der Untersuchung auf einen einzigen Wahnhalt geradezu den Weg zu allgemeinen Erkenntnissen zu verbauen scheine.

Es ist zunächst selbstverständlich, daß die Forschungswege und Untersuchungsziele im Bereiche dieser Arbeit rein pathopsychologischer Art sind so, wie das die Wege waren, die angesichts der Schizophrenieprobleme etwa von *Hagen* und *Westphal* an — um im Rahmen der jetzt noch bedeutsamen Forschungen zu bleiben — bis zu *Kraepelin*, *Bleuler* und zu den neuesten Arbeiten, die auf *Bleuler* weiter zu bauen versuchen, oft gegangen worden sind. Nun würde es allerdings gerade das Hauptziel aller dieser Forschungen, die Herausarbeitung des spezifisch Schizophrenen im psychischen Geschehen, nicht rechtfertigen, das Gebiet dieser Arbeit durch ein inhaltlich bestimmtes, einzelnes Wahnerlebnis zu umgrenzen. Zwar wird das Weltuntergangserlebnis *auch mit* dazu dienen können, zu untersuchen, was nach der Abstraktion vom Inhaltlichen an pathopsychologischen Mechanismen hinter dem Zustandekommen aller nur möglichen Wahnideen steckt, aber der Sinn seiner Wahl als Ausgangspunkt der folgenden Untersuchungen wurde von *anderer* Seite her bestimmt.

Maßgebend war die Erkenntnis, daß das ja keineswegs seltene Weltuntergangserlebnis in der Schizophrenie durchaus nicht lediglich als „Wahn“ im exakten Sinne der Definition, jenseits der Schranke,

¹⁾ Stark gekürzt und ohne Kasuistik vorgetragen bei der südwestdeutschen Psychiaterversammlung am 22. 10. 1921.

an welche die verstehende Psychologie bei ihrer Einfühlung in das schizophrene Seelenleben stößt, sich findet. Es findet sich dort, daran ist kein Zweifel; es kann als ein qualitativ völlig neuer, dem Verstehen und Einfühlen durchaus fremder primärer Bedeutungswahn oder als wahnhaftes Bewußtheit mit allen dafür wesentlichen Kennzeichen auftreten. Aber ebenso findet sich die Weltuntergangsidee in dem Bereich jener Symptomgruppierungen, die der verstehenden Analyse noch auf weite Strecken zugänglich erscheinen.

So schien es sich schon aus dieser Mannigfaltigkeit heraus zu lohnen, auf dem Wege über die Selbstbeobachtung zu erfassen, innerhalb welcher Konstellationen, in welchen Abwandlungen und mit welchen Kennzeichen im einzelnen dieses Weltuntergangserleben vor sich geht, festzulegen, was dabei letzten Endes und unmittelbar im Bewußtsein des Kranken gegeben ist, und dabei — als weitere Aufgabe — zu versuchen, die Grenzen jenes psychologischen Verstehens abzustecken.

Es hat wohl seine besondere Bedeutung, daß wir den Weltuntergang im Rahmen aller möglichen Einstellungen und mit allen möglichen Nuancen des Symbolcharakters gerade auch in jenen Gebieten finden, von denen *Jaspers* einmal gesagt hat¹⁾, daß man hier die Intuition von einem Ganzen, das schizophren heißt, hat, ohne daß man es fassen könnte; daß man hier Symptomkomplexe findet, die „in eine schizophrene Atmosphäre getaucht“ erscheinen. Es bestehen offenbar besondere psychologische Beziehungen zwischen dem Weltuntergang als Inhalt wahnhafter Einstellungen und bestimmten Affektzuständen akuter Schizophrenien. Der *akuten* Schizophrenie gehört das Weltuntergangserlebnis in erster Linie zu, und wir treffen hier die besonderen Formen *frischer* Schizophreniefälle, deren Träger neben dem allgemeinen Veränderungsgefühl noch in einer *besonderen* Art der auftauchenden Krankheit gegenüber reagieren, einer Art, die vielleicht am besten als die Abwehr gegen etwas, das dem Kranken unheimlich und grauenvoll erscheint, gegen etwas, das er abschütteln will, vor dem er Hilfe sucht und das er doch angstvoll und ratlos als sein Verhängnis über sich kommen sieht, gekennzeichnet wird. Es gehört weiterhin zu dem Besonderen des Weltuntergangserlebnisses, daß es sich keineswegs auf diese Fälle mit einer — ganz allgemein gesagt — *dysphorischen* Grundnote beschränkt. Es gehört ebenso auch zu jenen anderen Fällen, bei denen an die Stelle der dysphorischen Note eine euphorische tritt, bei denen Glücks- und Begnadungseinstellungen sich entwickeln, und endlich wird das Weltuntergangserlebnis auch bei den eigenartigen Mischungen und *Durchkreuzungen* beider Gefühlsrichtungen seine Rolle spielen.

¹⁾ S. 111 in seiner Allgemeinen Psychopathologie (2. Aufl. 1920), deren Anregungen sich auch sonst vielfach in dieser Arbeit widerspiegeln werden.

Die allgemeine klinische Erfahrung hat so der Beschreibung auch schon die Grundlinien für eine vorläufige und im Groben bleibende Ordnung und Einteilung gegeben. Je tiefer man in die Materie eindringen wird, desto vielfältiger werden sich von allen möglichen Seiten her solche Aufteilungsgesichtspunkte präsentieren, desto mehr werden sich aber auch Schwierigkeiten mannigfacher Art häufen, so daß die hier *vorläufig* mitgeteilten Ergebnisse *höchstens* beanspruchen können, als die Skizzierung eines Arbeitsprogramms zu gelten, dem umfassende Detailarbeit zu folgen hat.

Kurz gestreift seien die Schwierigkeiten, die aus der verschiedenartigen Zugänglichkeit der Kranken, aus der durch die allgemeine akute Psychose oft recht undurchsichtig beeinflussten Fähigkeit zur Selbstbeobachtung oder zum Reproduzieren des Selbsterlebten und aus dem Indiquerekommen anderer psychotischer Symptome sich ergeben. Man wird bei der kritischen Verwertung solcher auf die Deskription abhebender Durchforschungen auch immer im Auge zu behalten haben, daß etwas *anderes* die Erzählung unmittelbar nach dem Erleben, etwas *anderes* der Bericht nach dem Ablauf der akuten Psychose, etwas *anderes* die Darstellung nach einem wiedergewonnenen mehr oder weniger großen Abstand zur ganzen Erkrankung bedeutet. Jedesmal laufen unvermeidbare bestimmte Färbungen mit unter, welche das Herausschälen des unmittelbar Erlebten erschweren, wobei noch gar nicht berücksichtigt ist, daß auch abgesehen von den Auswirkungen der akuten oder chronischen Psychose Altersstufe, Geschlecht, intellektuelle Differenziertheit, Gewecktheit, geschulte und ungeschulte Selbstbeobachtung mitsamt der Phantasiebegabung, der Suggestibilität und den charakterlichen Besonderheiten der Zuverlässigkeit usw. ihre Bedeutung auch bei dem schizophrenen Kranken nicht verloren haben.

Wie immer präsentiert sich eindringlich weiterhin die Frage der diagnostischen Abgrenzung mit ihren praktischen und methodischen Hemmnissen. Wenn sich die erste Unterfrage dahin formt, ob die verwendeten Fälle Schizophrenien sind, so rührt das an unsere Unzulänglichkeit des Diagnostizierens, und Bedenken sind um so weniger leicht zur Seite zu schieben, als ja, wie gesagt, akute frische Psychosen vorab das Material bilden, und weil wenigstens bei einzelnen Fällen der Längsschnitt, der Verlauf die Diagnose des Zustandsbildes noch nicht genügend zu unterstützen vermochte. Man mag gelten lassen, daß die Beobachtung immerhin weit genug ausgedehnt werden konnte, daß die Symptomgesamtheit reich und prägnant genug war, um innerhalb der unvermeidbaren Fehlergrenzen die Diagnose zu stellen. Aber es bleibt noch als viel bedeutsamer übrig, zu fragen: Was gilt hier als Schizophrenie, wie eng, wie weit ist der Psychosenkreis, der hier als Schizophrenie *gemeint* ist¹⁾. Das ist eine Frage, die, wenn sie schon völlig befriedigend überhaupt nicht beantwortet werden kann, so doch als berechtigt ausdrücklich anerkannt werden muß.

Sie hat bei der Abgrenzung der *Kraepelinschen* Dementia praecox eine Rolle gespielt, und sie hat es bei *Bleulers* Schizophrenie mit sich gebracht, daß vielfach neben der grundsätzlichen Anerkennung dessen, was *Bleuler* als schizophrene herausgearbeitet hat, ein Widerstand dagegen sich regte, nun auch in den von *Bleuler*

¹⁾ Vgl. dazu auch die nach dem Vortrag erschienene Arbeit von *Kronfeld*: Über schizophrene Veränderungen des Bewußtseins der Aktivität (diese Zeitschr. 76, 1922), speziell die Ausführungen über die verworrene Sachlage im Schizophreniegebiet und die mannigfachen Bedeutungen des Wortes Schizophrenie.

gezogenen Grenzen tatsächlich überall seine Schizophrenie zu finden. Vor allem erschwert sie bei den neuesten Problemen im Schizophreniegebiet vielfach die grundlegende Verständigung.

Die verwendeten Fälle sind als Schizophrenien innerhalb der von der *Kraepelinschen Dementia praecox* umrissenen Grenze diagnostiziert. Vereinzelt handelte es sich um kurze erste Schübe mit einer vorläufig noch bestehenden guten Remission, in der Mehrzahl aber um Fälle, bei denen der inzwischen beobachtete weitere Verlauf die Zugehörigkeit zu der als Ausgangspunkt genommenen Krankheitsgruppe klar dargetan hat. Wenn es auch meist frische akute Psychosen waren, welche die eigentümliche mehr oder weniger lange andauernde, oft auch nur ganz episodische Durchsetzung mit dem Weltuntergangserlebnis aufwiesen, so sind doch vereinzelt auch akute Schübe bei chronischen Psychosen vertreten. Von einem ziemlich großen Material, das im Laufe der Jahre im besonderen Hinblick auf das Weltuntergangserlebnis durchforscht wurde, sind allerdings im folgenden nur wenige Fälle mit Einzelheiten angeführt.

Der Beschreibung und Zergliederung der Einzelfälle mögen einige aus der Beschäftigung mit solchen schizophrenen Weltuntergangserlebnissen überhaupt geschöpfte Ergebnisse zusammengefaßt vorgelegt werden. Auch sie nehmen Ordnungs- und Aufteilungsgesichtspunkte, die von verschiedenartigen Betrachtungsstandpunkten aus gewonnen sind, vorweg und erleichtern so bei den Einzelfällen des Materials die Erfassung des Wesentlichen, des Gemeinsamen, des Trennenden. Sie seien mit der Feststellung eingeleitet, daß wir aus dem großen Strome individuellen Erlebens in den akuten Phasen frischer Schizophrenien das Auftauchen des Weltuntergangs als Inhalt zunächst in *zwei gegensätzlich gearteten Haupttypen* herausgreifen können: Weltuntergang als Übergang zu Neuerem, Größerem, und Weltuntergang als grauenerfüllte Vernichtung. Mit dem ersten Typus ist der Weltuntergang gemeint, der erlebt wird als ein Vorgang, der Altes nicht vernichtet in erster Linie um des Vernichtens willen, sondern um Neues, Besseres, Größeres in neuen, niegekannten Formen an die Stelle des Alten zu setzen. Es ist das der Weltuntergang, der die „neue Welt“, die „Weltwende“, und wie die Ausdrücke der Kranken alle heißen, begleitet und einleitet. Es ist der Weltuntergang, dem man in der Form des Jüngsten Gerichts mit allen möglichen apokalyptischen Einschlügen so oft begegnet, daß damit zweifellos die bekannteste, der klinischen Psychiatrie geläufigste Erscheinungsform getroffen ist. Allerdings ist damit nicht gesagt, daß dieser Typus „rein“ sehr häufig ist. Er vermengt sich recht oft mit dem zweiten Typus, und gerade dieser *Vermengung* beider Typen, dem Aufeinanderfolgen der verschiedenartigsten Phasen, der Art ihrer Übergänge, der

Durchflechtung ihrer wesentlichen Bestandteile soll in der weiteren Darstellung besondere Beachtung geschenkt werden.

In reiner Form wird jener *andere* Weltuntergang als das Ende, als die schreckenerfüllte Vernichtung erlebt. Seine Bedeutung liegt in seinen psychologischen Beziehungen zu Sinneseindrücken und Gefühlen. Im Prinzip finden wir natürlich dieselben Beziehungen auch beim ersten Typus. Die entsprechenden Wahrnehmungen und die nur quantitativ von der Norm sich absetzenden oder auch mit neuen Qualitäten einhergehenden Glücks- und Begnadungsgefühle sowie das ihnen nahestehende Klarsehen¹⁾ der frischen Schizophrenien haben dort die Tendenz, sich rasch an Gegenständliches anzuheften, und leiten damit zum Wahnhaften und so nicht selten zum Weltuntergang im Sinne des Werdens der neuen Welt über. Aber viel nuancierter finden wir Entsprechendes beim zweiten Typus mit seinen Beziehungen zu den quantitativ und qualitativ gegen die Norm abgesetzten Gefühlen *dysphorischen* Charakters. Man erlebt wohl im Rahmen der psychiatrischen Tätigkeit kaum etwas mit solchem Ergriffensein mit, wie die Schilderung jener schon kurz erwähnten Phasen, in denen die sich entwickelnde Psychose in den Kranken mit unheimlicher Wucht die Ahnung von etwas Ungeheuerlichem, das da hereinbricht, aufsteigen läßt. Das Grauensvolle, das Unheimliche, tritt uns als letzte Steigerung häufig inhaltloser, oft auch schon an besondere Wahrnehmungen und konkrete Befürchtungen oder paranoide Einstellungen geknüpfte Angst- und Unruhegefühle immer wieder in allen nur möglichen Abwandlungen entgegen. Vergegenwärtigen wir uns mit ein paar Strichen, was alles sich da gestalten kann. Zunächst: Das sinnlich Wahrnehmbare ist unverändert; jeder neue Eindruck wird quantitativ und qualitativ richtig erfaßt, etwas Besonderes, Neuartiges kommt nicht zu ihm hinzu, und doch ist alles „verändert“²⁾, alles so „merkwürdig“, so gar nicht wie sonst; so „unheimlich“ ist die Bezeichnung, zu der der Kranke immer wieder greift. Eine quälende Ratlosigkeit setzt ein, die Ahnung, es geht etwas vor, es ist etwas los, mit jener Unterschwingung: Bei aller Unsicherheit ist es auf keinen Fall etwas Erfreuliches, was da sich anspinnt und abspielt, und zumeist, wenn auch nicht immer, mit jener besonderen Einstellung, welche die Person des Kranken in den Mittelpunkt des Geschehens oder doch ihm naherückt, welche den da geahnten Geschehnissen ihre ganz besondere Bedeutung gerade für die Person des Kranken gibt, und für die schon *Hagen* das Wort gefunden hat: *Tua res agitur*. Weiter:

¹⁾ Vgl. *Jaspers a. a. O.* S. 77.

²⁾ Vgl. dazu und zu dem Folgenden *Jaspers a. a. O.* S. 77 ff. über die „Gefühle, die vorwiegend einen Charakter am Gegenstande (*Geiger*) bilden, und die, welche auf Gegenstände als ihren Inhalt gerichtet sind“.

Veränderungen der Wahrnehmungen können hinzukommen; was sich bewegt, geht langsam, wie aufgezogen, vor sich oder — weit häufiger — alles bewegt sich schnell, hastig, getrieben, viel schneller als sonst, die Geräusche des Tages sind anders, lauter, dumpfer, und dann vor allem: die Welt ist fahl, alles ist düster, die Sonne scheint so bleich, das Licht hat keine Leuchtkraft mehr und was dergleichen entsetzenerfüllte Eindrücke mehr sind. Es kommt zu jenen Karfreitagsstimmungen, die man oft von ganz undifferenzierten, literarisch ungeschulten, oft nicht einmal intelligenten Kranken sehr eindrucksvoll geschildert bekommt.

Hier taucht nun erstmals der *Weltuntergang* auf. Versuchen wir nun wiederum einen anderen, dem empirischen Material gegenüber zweckmäßigen Aufteilungsgesichtspunkt zu gewinnen, nach dem Realitätscharakter dieser Weltuntergangsidee zu gliedern, so ist es dem Kranken, „als ob“ die Welt unterginge, oder vorher noch, mit einer noch größeren Sicherheit der Irrealität, der Gedanke, „so muß es etwa sein, wenn die Welt untergeht“. Dem „Als ob“ folgt die *Vermutung*, es könnte all das grauenvoll Erlebte den Untergang der Welt bedeuten, und schließlich die immer bestimmtere Umdeutung aller Eindrücke in diesem Sinne.

Es braucht nicht betont zu werden, daß diese Reihenfolge natürlich nicht die typische Entwicklung des *Einzelfalles* darstellt. Davon kann keine Rede sein. Jede besondere Nuance kann, längere Zeit festgehalten oder auch nur flüchtig, für sich auftauchen. Von jeder der charakterisierten Abwandlungen aus kann der Übergang zur Remission, die Umbiegung zur Versandung und Verflachung, zum katatonischen Zustand, zur Halluzinose oder aber zu einem konkreten Wahn erfolgen, der vielfach schon seinem Inhalte nach eine Erlösung aus der unerträglichen Spannung darstellt. Hier hilft dann nicht selten ein Einschlag von jenem anderen Weltuntergangstypus her erheblich mit: Die Lösung folgt, rein psychologisch gesehen, auf dem Wege über die Erkenntnis, daß der „Weltuntergang“ das Anbrechen der „neuen Zeit“ bedeutet.

Für das psychologische Verstehen ergeben sich nun eigenartige Beziehungen zu den beschriebenen Erscheinungs- und Verlaufsformen des schizophrenen Weltuntergangserlebnisses. Gehen wir von den Formen aus, bei denen offenbar die Veränderungen und Besonderheiten in der Gefühlssphäre das Primäre sind, so werden die Strecken, auf welchen die verständlichen Zusammenhänge im Erlebten in der Richtung auf das Weltuntergangserlebnis hin zu verfolgen sind, sehr verschieden lang sein. Man kann psychologisch verstehen, wie eine besondere Art von Gefühlen und Stimmungen das „Als ob“ des Weltunterganges auftauchen lassen kann, also einer Situation, in der dem

Kranken der Symbolcharakter noch ganz bewußt ist. Es ist dabei belanglos, daß wir die Beschreibung dieser das Letzte an Mißbehagen, Qual und Unheimlichkeit darstellenden Gefühle und was alles zu ihnen gehört hinnehmen müssen, ohne etwas Analoges in uns vorzufinden. Setzen wir sie als gegeben, dann verstehen wir auch ihre Umsetzung in das symbolische Als ob. Aber schon bei der *Vermutung*, vollends bei den *noch bestimmteren* Umdeutungen in den Weltuntergang, können wir zwar eine Strecke folgen, müssen aber für das letzte Ende die Einschaltung schizophrener Mechanismen zu Hilfe nehmen, wie sie sich dann beim Weltuntergang im Rahmen des primären Bedeutungswahns und der wahnhaften Bewußtheit so sinnfällig auswirken. Mit Bedeutungswahn und Wahnbewußtheit kehrt sich nun der Weg psychologischer Verstehensmöglichkeiten gewissermaßen um. Der Weltuntergang ist primär, unmittelbar, in einer für uns nicht vollziehbaren Weise in den Ideenkreis des Kranken eingetreten, aber es schließen sich nun an ihn unter Umständen *sekundär* affektive Einstellungen an, die — wiederum nicht immer und auch nur auf gewisse Strecken — dem psychologischen Einfühlen als Reaktionen auf jenes besondere Erlebnis verständlich sind.

Ganz allgemein gewendet sind so mit dem einen Schema: Besondere Affektivität — Weltuntergang, und dem anderen: Primäre Weltuntergangsgewißheit — besondere affektive Reaktion, wiederum, auch diesmal von einem ganz neuen Betrachtungsstandpunkt aus, zwei Typen aufgestellt und mit ihnen dem psychologischen Verstehen zwei gegenläufige Wege — auf das Weltuntergangserlebnis hin und von ihm weg — gewiesen worden.

Das empirische Material wird sich allerdings wie den anderen Gliederungen gegenüber so auch gegen die restlose Aufteilung in *diese* Ordnung wehren. Auch hier finden sich Mischungen und Übergänge im tatsächlichen Vorgehen sehr viel häufiger als „reine“ Fälle. Vor allem präsentieren sich etwa Zusammenhänge derart, daß das eigentliche Wahnerlebnis bildlich gesprochen in der Mitte steht, daß „zentripetale“ Zusammenhänge in dem besprochenen Sinne ihm vorgeschaltet, „zentrifugale“ ihm nachgeschaltet sind. Typuswechsel im Weltuntergangscharakter kann dazu noch die affektive Grundnote diesseits und jenseits verschieden gestalten.

Im folgenden werden einzelne Fälle als Beleg dieser allgemeinen Ausführungen gegeben werden. Zergliederungsversuche werden der von dem Kranken gelieferten Beschreibung so anzuschließen sein, daß sie nicht die Verwertung des Materials unter anderen Gesichtspunkten erschweren. Eine Auseinandersetzung mit Inhaltsanalysen im Sinne *Freuds*, *Jungs*, *Bleulers* u. a., die etwa dem Inhalt „Weltuntergang“ bestimmte, dem Kranken *nicht* bewußte symbolische Bedeutungen zu-

teilen, liegt nicht im Plane der Arbeit. Es soll ja nur gezeigt werden, was der Kranke letztlich und unmittelbar *in seinem Bewußtsein* vorfindet.

Im Rahmen einer erweiterten und vertieften Verarbeitung würden auch Vergleiche mit anderen Psychosengruppen durchgeführt werden müssen. Für die Beglücktheitszustände, für die ekstatisch aussehenden Erlebnisse des „Tausendjährigen Reiches“, des „Werdens der Neuen Welt“ u. dgl. würden hysterische Ekstasen und Ausnahmezustände der Epilepsie heranzuziehen sein. Für die Angst- und Unheimlichkeitsphasen kommen einmal gewisse reaktive Psychosen auf dem Boden der psychopathischen, speziell der psychasthenischen Konstitution in Betracht, dann aber vor allem natürlich Psychosen aus dem Kreise des manisch-depressiven Irreseins. Von der nihilistisch eingestellten Depression sagt *Jaspers*¹⁾: „Der nihilistische Wahn des Melancholischen ist ein Idealtypus: die Welt ist nicht mehr, der Kranke selbst ist nicht mehr . . .“ Namentlich im Beginn der Psychosen wird dieses Nichtmehrsein, das sich da in allen möglichen Variationen dem Kranken aufdrängt, diese Verneinung alles lebendigen Geschehens manchmal mit der besonderen Färbung des Grauens, des Unheimlichen beschrieben, und man kann da gelegentlich auch einmal bei den Versuchen der Kranken, zu beschreiben, was sich ihnen abspielt, dem „Weltuntergang“ begegnen. Aber einmal ist das zumeist bewußt symbolisch, als ein Vergleich, gemeint. Dann aber haben auch bei genauerem Zusehen diese hier gemeinten Stimmungen bei den Depressionen eine charakteristische andere Tönung, als die bisher abgehandelten Unheimlichkeitsstimmungen; es ist nicht das unheimliche Bangen vor dem *Kommenden*, die Stimmung aus der *werdenden* kosmischen Katastrophe, es ist vielmehr das Grauen vor dem *Seienden*, das Grauen angesichts der Öde, angesichts der Vollendung, der Vernichtung. Ein eigenartiges Gefühl der Vereinsamung, das uns bei den schizophrenen Weltuntergangsstimmungen begegnen wird, finden wir manchmal auch bei solchen Depressionen; die Kranken flehen dann, sie nicht „hinauszustoßen“, sie nicht „in der Öde“, in „Eis und Schnee“²⁾ allein zu lassen³⁾.

¹⁾ A. a. O. S. 192. In seiner „Psychologie der Weltanschauungen“ (Berlin 1919 bei Springer) hat *Jaspers* bei der Besprechung von Nihilismus und Skeptizismus diesen Melancholikertypus noch einmal herangezogen.

²⁾ Diese Wendung war einmal von einer Pat. in einem heißen Sommermonat in ihr Jammern aufgenommen worden!

³⁾ Es ist selbstverständlich, daß weiterhin religionspsychologische Probleme zu Vergleichen auffordern. „Vergleich“ ist allerdings wohl nicht mehr die richtige Bezeichnung für die Tätigkeit, die bei der Berührung mit der Religionspsychologie einzusetzen hätte. Es handelt sich hier ja nicht mehr darum, daß durchweg zwar ähnlich aussehende, tatsächlich aber im Grunde, der Herkunft

Die Darstellung der folgenden Ausschnitte aus Krankengeschichten¹⁾ wird wohl das Vorwegnehmen der verschiedenartig orientierten Ordnungs- und Gliederungsgesichtspunkte rechtfertigen können. Denn konstitutionelle Eigenschaften, Milieumomente im weitesten Sinne, reaktive Faktoren und schließlich die mannigfachen Symptome der Psychose gestalten im einzelnen Falle das hier behandelte psychische Geschehen jeweils zu einem individuellen Bilde, dem gegenüber es beim ersten Anblick manchmal nicht leicht ist, das Wesentliche zu erfassen.

I. 32 Jahre alte²⁾ Offizierstochter³⁾ [20/284]⁴⁾. Zwei leichte psychotische Zustände von depressivem Charakter mit 19 und 22 Jahren. Mehrere Jahre vor der neuen akuten Psychose Sonderlingswesen mit merkwürdigen Ansichten. Seit einem Jahr auffälligere Züge, unverständliche Reden, nachlässig, oft versunken. Neuer kurzer, ganz akuter Schub mit schwerer Angst und Erregung. Von der Klinikaufnahme ab ruhig, autistisch, zerfahren. Später ganz zerfallener Endzustand. Ganz kurz nach der akuten Phase waren ziemlich dürftige mündliche Erläuterungen ihrer Erlebnisse und ein kurzer schriftlicher Bericht zu bekommen. Aus der rat-

nach, ganz *verschiedenartige* Stimmungsqualitäten und Erlebnisformen sich gegen überstehen. Was die Religionspsychologie an besonderen Stimmungen und Gefühlen euphorischen oder dysphorischen Grundcharakters, an Erlebnissen apokalyptischen Einschlags, an Begnadungs- und Verdammungserlebnissen verarbeitet, das gehört, abgesehen von anderen psychopathologischen Beziehungen, zu einem Teile sicher den Auswirkungen der Schizophrenie an. — Von der anderen Seite her wird sich in diesem Grenzgebiete etwa die Frage einstellen, warum ganz allgemein die Erlebnisse und Einstellungen des Schizophrenen in ihrer Inhaltsschaffung die ausgesprochene Tendenz zum Religiösen, zum Kosmischen, zum Metaphysischen, zu den großen Zusammenhängen haben.

1) Daß nur Ausschnitte gegeben sind, kann als ein Fehler der Arbeit angesehen werden. Aber wenn ganze Verläufe dargestellt worden wären, hätten sie auch so eingehend und ausführlich gestaltet sein müssen, daß die damit sich einstellenden *weiteren* Fragen und Probleme hätten angeschnitten und kritisch erörtert werden können. Damit hätte die Arbeit das ihr gesetzte Maß weit überschritten. — Daß gerade zur phänomenologischen Schizophrenieforschung noch lange nicht genug brauchbares kasuistisches Material veröffentlicht ist, darauf ist immer wieder hinzuweisen (vgl. dazu auch die Ausführungen von *Jaspers* in seiner allgemeinen Psychopathologie). — U. a. hat *Gruhle* in diesem Sinne Krankengeschichte und Selbstschilderung einer Pat. veröffentlicht, worin neben anderem auch ein Weltuntergangserlebnis behandelt wird (Selbstschilderung und Einfühlung. Zugleich ein Versuch der Analyse des Falles Banting. Diese Zeitschr. 28. 1915).

2) Wenn nichts anderes gesagt ist, bezieht sich die Altersangabe auf die Zeit der Beobachtung in der Klinik.

3) Man beachte bei den Kranken angesichts der Vielgestaltigkeit und Differenziertheit des Erlebens in manchen Fällen jeweils die soziale Schicht! Abgesehen von der Offizierstochter in diesem ersten Falle und abgesehen von der noch besonders zu besprechenden Ordensschwester des letzten Falles stammen die Kranken durchweg aus Schichten, in denen wir keine nennenswerte Bildungs- und kulturelle Differenziertheit, namentlich keine Beeinflussung von Selbstbeobachtung und Reproduktion durch Einflüsse literarischen Charakters zu erwarten haben.

4) Aufnahmenummer der Klinik.

losen Unruhe mit einem unbestimmten Krankheitsgefühl heraus war die Bereitwilligkeit zur Schilderung der von der Kranken als rätselhaft und unheimlich aufgefaßten Ereignisse groß. Die Darstellung war durch die allgemeinen Symptome der Psychose erschwert und eingeengt. Der schriftliche Bericht lautete:

„Von Samstag auf Sonntag in der Nacht träumte mir, daß ein ganz seltenes Weltereignis vor sich gehen würde. Ich ging meinen ganzen Lebenslauf durch von Kind auf bis jetzt, und viele schöne Erlebnisse prägten sich mir wieder ins Gedächtnis — aber auch manches Böse oder unüberlegte Wort meinen Eltern gegenüber hat mir im stillen oft einen tiefen herben Schmerz verursacht. Nun betete ich für alle und wünschte jedem Glück. Im Schlafzimmer meiner Mutter sah ich an ihrem weißen Kleiderschrank die Gestalt eines Geistes vorüberschweben. Kaum verschwand dieser Geist, erschienen an der nämlichen Stelle zwei schwarze Kreuze, und zwar ein großes und ein kleines Kreuz, sowie ein Balken. Ein furchtbarer Schreck überkam mich und ich betete inständig zu Gott, er möge niemand sterben lassen — hierauf verschwand erst das kleine Kreuz, dann das große und zuletzt der Balken. Eine Unmenge Züge fuhren bei uns vorbei und machte mich dies alles sehr aufgeregt. Eine Nacht vorher wachte ich so zirka zwischen 4 und 5 Uhr auf, stürmte wie gepeitscht aus dem Bett und ging herüber zu meiner Kousine, bei der ich entsetzlich weinte — ich hatte aber immer die Befürchtung eines Unglücks — aber welcher Art — war mir nicht bewußt. Das Gefühl des Alleinseins beängstigte mich unsagbar. Auch träumte mir einmal, ich sei erschossen worden und wachte dabei erschreckt auf.“

Dazu kam mündlich: Die Veränderungen hatten acht Tage zuvor eingesetzt — es mußte eine Bedeutung haben, daß bei einer Kirchenbesichtigung der Kruzifixus abgenommen und mit einem Leintuch bedeckt am Boden lag, es werde das das „Ende“ bedeutet haben — es gingen so sonderbar viele Menschen auf der Straße — es war irgendwie bedeutungsvoll — es mußte sich irgend etwas ändern — es war das Gefühl dabei ängstlich und beglückend zugleich — beglückend, obwohl sie selbst vielleicht erschossen werden sollte — *es hätte so etwas wie die Sintflut kommen sollen* — die „*Änderung der Welt*“ habe wohl das *Kommen einer besseren Welt* bedeuten sollen

Schon von diesem ersten einfachen Fall aus verzweigen sich die Betrachtungs- und Gesichtspunkte auch dann, wenn man sich nur an das schon Erwähnte hält, nach allen möglichen Seiten.

Es war nicht eine frische, erstmals manifest werdende Schizophrenie, die ihre Trägerin den Weltuntergang ahnen ließ. Dem neuen akuten Schube sind uncharakteristische depressive Zustände vor Jahren und eine im Laufe der letzten Jahre langsam zum Vorschein gekommene Wesensänderung vorangegangen. Trotz der Dauerveränderung war eine brauchbare Reproduktion der Erlebnisse zu bekommen, allerdings nur in einer glücklich ausgenützten sehr kurzen Phase. Für die Charakterisierung des Zustandes bedeutsamer als die halluzinatorischen oder illusionären Erscheinungen (Kreuz, Balken) sind die anderen Wahrnehmungsveränderungen; eine Unmenge Züge fuhr vorbei — es gingen so sonderbar viele Menschen auf der Straße. Über alledem schwebte eine enorme Angst, ein quälendes Unheimlichkeitsgefühl. Das „Gefühl des Alleinseins“, das „unsagbar ängstigte“, deutet einen oft bei solchen Erlebnissen beobachteten, den Patienten sehr quä-

lenden Eindruck des Alleinseins, des Alleingelassenseins an; die Kranken kommen nicht davon los, all dem Fürchterlichen, das sich da abspielt, ohne Anlehnung, ohne einen zweiten Menschen gegenüber zu stehen. Die ganze besondere Angststimmung *erzeugt* damit gewissermaßen eine Situation, die, wenn sie *real* ist, ganz besonders zum *verständlichen* Aufkommen solcher Unheimlichkeitsstimmungen prädisponiert.

Nun scheint aber weiter bemerkenswert, daß der Weltuntergang hier nicht bloß den Abschluß dieser besonderen Angststimmung mit den kennzeichnenden Wahrnehmungsverschiebungen bildet; die Weltuntergangseinstellung schloß sich auch prompt an eine ganz reale, nicht verfälschte und veränderte Wahrnehmung an, die sich allerdings zufällig als ein ganz besonders geeignetes Symbol darbot, wenn schon einmal diese besondere „Wahnstimmung“ vorhanden war: Der abgenommene, mit einem Leintuch verhüllte Kruzifixus *bedeutete* auch seinerseits das „Ende“. Dieses „Ende“ hat sich offenbar gewandelt. Erst war es das Ende schlechtweg, die „Sintflut“, aber dann bedeutete die „Änderung der Welt“ weiterhin „das Kommen der besseren Welt“. Mit dieser Änderung der Erlebnisinhalte war Hand in Hand gegangen, daß die Angst zum Schluß einen Einschlag von Beglücktsein bekam, eine Mischung, die wir ja bei allen möglichen, mit oder ohne Halluzinationen einhergehenden Wahnerlebnissen gehobenen, religiösen, ekstatischen Charakters finden können.

So vielerlei Charakteristisches hier auch angedeutet ist, es ist eben nur angedeutet, und der Fall ist dadurch nicht sehr plastisch. Es mag das daher rühren, daß der neue akute Schub eine schon erheblich im Sinne der schizophrenen Dauerveränderungen umgestellte Psyche getroffen hat. Vielleicht tritt aber durch das Wegfallen mancher Faktoren, die sonst wohl aus dem Aufgewühltwerden der *intakten* Psyche und aus ihrem Kampf gegen die Psychose herrühren, das unmittelbar Erlebte reiner heraus als in manchem plastischer, lebendiger wirkenden Fall.

II. 51 Jahre alte Köchin (20/74). Frische Schizophrenie, Entwicklung im Laufe mehrerer Wochen. Ängstliche Verstimmung, unbestimmte *paranoide* Einstellung, Elektrisiertwerden. Auftauchen des Weltunterganges in den „als etwas Besonderes“ bezeichneten Träumen des Psychosebeginnes. Aus ihrem Bericht, gegeben in der frischen Psychose, ohne Krankheitseinsicht:

... In einem anderen Traume erschien ein rotes Kreuz am Himmel, an dem Jesus hing. Der Himmel selbst war ganz blutrot. Da sprangen alle Leute auf die Straße und riefen: *Ach Gott, da kommt etwas über die Welt...*

Bei Fall I war einmal davon die Rede, daß ein Teil der für die Kranke auffälligen Erlebnisse sich im Anfang „im Traum“ abspielte. Die genauere Aufklärung ergab, daß das nur für einen kleinen Teil der Erlebnisse galt; sie ergab aber auch, daß es sich tatsächlich um Träume handelte. Es muß das ausdrücklich gesagt werden, weil wir

vielfach bei dem Versuch der Kranken, gerade die besonderen, subjektiv stark empfundenen Wesensänderungen bei frischen Schizophrenien zu beschreiben, auf den Ausdruck „Traum“ stoßen. Der kurze Ausschnitt des Falles II sei lediglich als Parallele für ein solches erstes subjektives Offenbarwerden des Neuen, hier auch des kommenden Weltunterganges, im Traum eingefügt.

III. 32 Jahre alte Arbeiterfrau (21/24). Allmähliche Entwicklung einer Schizophrenie mit Wesensänderung und Beeinträchtigungsideen. Mehrere akute Schübe mit Angst und Verfolgungsideen. Sehr gute Remissionen. Die nachfolgende Schilderung stammt vom ersten Tag eines neu einsetzenden akuten Schubs. Der Schilderung folgte unmittelbar eine neue schwere Phase, in der die Kranke sich noch befindet. . . . Sie habe gemeint, es gehe wieder „los wie damals“. Alles sei so anders gewesen und ihr so anders vorgekommen; so auch die Sprache der Patienten. Die hätten so schnell und so komisch¹⁾ gesprochen. Auch sie selbst konnte nicht recht sprechen. sie war so trocken und so verwirbelt; es sei so komisch bei ihr gewesen. Ebenso auch die Schwestern, wie die so gelaufen seien, ihre Hauben, und wie sie die Betten gemacht hätten. Das Brot war so lebendig, und auch ihre Haare seien ganz anders gewesen, wie wenn sie sich bewegen würden. „Und dann, wie ich da hinausgeschaut habe, da ist mir alles so schwarz vorgekommen; so dunkel war das da drüben, ich habe gedacht, *jetzt ist es fertig* . . .“

Bei dem Fall III, der einen Ausschnitt aus der besonderen, nur einen einzigen Tag andauernden psychischen Verfassung während der raschen Entwicklung eines ganz akuten neuen Schubes nach einer sehr guten Remission festgelegt hat, ist gegenüber den „vielen Eisenbahnzügen“ und den „sonderbar vielen Menschen auf der Straße“ des Falles I das Besondere, Bedeutungsschwangere ganz klar in die auch sonst noch bei anderen Fällen bemerkbar werdende *Tempoänderung* gelegt. Und zwar bewegten sich nicht nur Menschen mitsamt ihrer Sprechweise schneller, auch leblose Gegenstände wurden „lebendig“. —

Das „Unheimliche“ war mehr in Gesten und Ausdruck der Kranken angedeutet, die Äußerungen führten nur bis zu dem „So-anders-Vorkommen“. Daß das „Fertig“, in dem die Bedeutung des Ganzen zusammengefaßt wurde, tatsächlich der Welt und nicht bloß dem eigenen Schicksal galt, war ebenfalls den Gesten und Andeutungen, die nicht in das Protokoll aufgenommen wurden, zu entnehmen. Von einem weiteren Falle sei nur aus der Selbstschilderung ein dem Fall III entsprechender Passus hier beigelegt . . .

Auf der Straße in Mannheim seien so viele Menschen herumgelaufen, und es sei doch bloß Werktag gewesen — es sei gerade gewesen, als ob es gebrannt hätte; sie habe das daraus geschlossen, daß die Leute „immer so miteinander gesprungen“ seien — es sei ihr an allem so aufgefallen, daß es so schnell ging — es sei ihr so vorgekommen, als ob das ein Zeichen wäre, daß die Welt unterginge . . .

IV. 52 Jahre alte ledige Garderobefrau (20/3). Frische Psychose mit akutem Beginn nach einem kurzen „hypochochondrisch-neurasthenischen“ Vorstadium. Objektiver

¹⁾ „Komisch“ ist im badischen Volksdialekt gleich merkwürdig, auffallend, ohne den Beiklang des Lustigen, Lachenerregenden.

Beginn mit läppisch-heiterer Erregung, ungeordnetem Benehmen, verschroben-hypochondrischen Ideen. Anstaltsinternierung im Anschluß an einen nächtlichen Erregungszustand, über den von der Kranken selbst in einer kurzen Phase einer gewissen Beruhigung das Nachfolgende zu erfahren ist. In der Folge rascher Zerfall zu einer sehr erregten, gewalttätigen, manirierten, halluzinierenden Katatonica. *Schilderung* mündlich, Leitung durch Fragen, Darstellung ohne Krankheitseinsicht und ohne eigenes erhebliches Interesse an der Schilderung.

Schon 14 Tage ehe sie ins Krankenhaus kam habe sie nachts immer ein Licht brennen lassen, weil ihr so ängstlich zumute war. In der Silvesternacht hatte sie eine besonders große Angst. Kurz zuvor habe ihr ein junges Mädchen gesagt, zwischen Weihnachten und Neujahr gehe die Welt unter. Den Tag über hatte sie als Garderobefrau gearbeitet. Als sie auf die Straße gekommen war, war es so dunkel, es brannten keine Sterne, auch läuteten keine Glocken. Nun habe sie die Angst bekommen, *die Welt würde „zusammenklappen“*. Gegen 8 Uhr wollte sie in die Kirche, irrte aber lange in den Straßen umher und klingelte „an den Häusern der Reichen“. Die Häuser hätten im Dunkel gelegen. Nachdem sie geläutet hatte, sei hier und da ein Licht an den Fenstern erschienen; zu gleicher Zeit sei ein Stern nach dem andern und zuletzt auch der Mond aufgegangen. Da sei sie ganz glücklich geworden und habe gedacht, die Welt gehe doch nicht unter. Sie lief immer weiter; „es hat mich fortgetrieben, ich war todmüde, trotzdem mußte ich immer laufen.“ Schließlich kam sie doch nach Hause. Der Mond sei wieder verschwunden gewesen, es war stockdunkel, sie bekam erneut große Angst, meinte nun, die Flieger kämen¹⁾, ging mit der Lampe in den Keller, klopfte dabei die Bewohner der andern Stockwerke heraus und sei schließlich umgefallen und ins Krankenhaus gebracht worden.

V. 41 Jahre alte Frau eines mittleren Beamten (21/313). Frische akute Schizophrenie mit Wahnideen und Sinnestäuschungen. Teils ängstliche, teils paranoid-gehobene Stimmungslage. Aus den ohne Einsicht, willig, ohne nennenswerte Leitung durch Fragen in der Psychose selbst gegebenen Schilderungen:

... „Ich habe geglaubt, es käme ein Erdbeben — ich habe in der Bibel gelesen, daß Uneinigkeit in den Ländern ist, da habe ich gemeint, *Gott käme auf die Erde*, damit es eine Konfession geben würde. Ich habe gesehen, daß es dunkel wird, es war keine Wolke. Und dann war auf einmal alles so still, die Luft hat sich nicht mehr bewegt, die Blätter haben sich heruntergehängt. Dann, wie sie sich bewegt haben, habe ich gedacht, daß in einem Lande ein Erdbeben ist . . . das Erdbeben habe ich nicht gespürt. Ich habe schon ein paar Tage vorher zu meinem Mann gesagt, *es käme ein Erdbeben*. Ich habe das so gefühlt, meine Gedanken sind immer damit umgegangen, und ich habe mir gesagt, daß ich nicht umkomme dabei . . .“

VI. 23 Jahre alte Postauskufflerin (19/180). Subakut einsetzende Schizophrenie. Sehr vielgestaltige Psychose. Ratlos-paranoide Depression mit hypochondrischen Ideen. Allmähliche Remission mit guter Schilderung. Das im folgenden geschilderte Erlebnis bezieht sich auf eine Zeit sieben Wochen vor der Aufnahme. Damals wurden von den Angehörigen die ersten Wesensänderungen bemerkt. Kurze Zeit nach der Schilderung schwerer Stupor von mehreren Monaten Dauer. Remission bis zur Entlassungsfähigkeit. Jetzt als chronische autistische Psychose in der Anstalt. Aus der Schilderung: . . . Am 14. Juli habe sie den Heiland einschlafen sehen auf seinem Thron. Das sei im Traum gewesen. Die Engel schliefen auch. Ein Engel wachte. Der hatte die Macht und war aufgeregt. Sich selber sah sie liegen, so verstellt, wie sie jetzt sei. Als sie aufwachte, dachte sie, das könne doch nicht möglich sein, daß der Heiland einschlafe. Aber abends 1/2 10 Uhr ging ihr „dann plötzlich alles zu und wurde in ihr verstellt“.

¹⁾ Lange nach Kriegsende!

Von diesem Tage ab wurde alles trüb auf der Welt. Sie glaubte, niemand habe das gemerkt außer ihr. Als sie am Fenster stand, sah sie am Himmel alles sich verdunkeln, der Regen war so stürmisch. Es war gar nicht ein Regen wie sonst, es war mehr *so eine Art Sintflut*. Die Kinder auf der Straße weinten. Die kleinen Kinder waren nicht mehr so drollig und fröhlich. Ein kleines Kind der Nachbarschaft, das früher immer so fröhlich zu ihr kam, wandte sich von ihr weg, war von da ab immer verstimmt und schaute sie so barmherzig an. Daheim habe sie ein Bild vom lieben Gott an der Wand. Wenn sie das Bild früher anlachte, so lächelte es mit ihr; jetzt war es traurig, wenn sie es ansah. Der Bruder kam vom Geschäft heim. Er sei ein wirklich gescheiter Mensch, und er tat sich innerlich wehren, und doch war er tags darauf ganz anders als früher. Früher war er verständig und nachdenklich, jetzt lachte und sang er und machte dumme Sachen. Auch der andere Bruder wurde komisch. Er konnte seiner Arbeit nicht mehr so recht nachgehen. Die Leute auf der Straße liefen so trübselig und doch so schrecklich aufgeregt daher. Die Wagen gingen so langsam. Die Sonne war nicht mehr so hell. Sogar das kleine Brüderlein sagte: „Was ist denn das alles, wenn es nur wieder mondhell würde.“ Die Farben waren so, wie sie immer waren, aber in allem war nicht mehr das Leben so drin wie früher . . .

Das blieb von da ab immer so. Sie meinte, sie sei schuld. Sie habe nicht mehr so beten können. Sie sei nicht mehr von Gott erhört worden. Und doch sagte immer eine Stimme: „Du kannst noch stolz und glücklich werden.“ Es war eine deutliche Stimme. Sie kam vom Himmel, sie wisse das. Die Stimme des Heilands und des lieben Gottes war es nicht. Aber sie kam vom Himmel. Sie kam sicher nicht vom Teufel. Die Stimme sei auch nicht direkt vom Himmel gekommen, sondern von der Decke her . . . Sie sei sehr unglücklich gewesen, aber nicht ängstlich. Angst konnte sie nicht mehr haben, weil sie nicht mehr der Mensch war wie andere. Sie ließ alles hängen und bambeln. Es war ihr alles sehr gleichgültig. Sie habe gedacht, wie's kommt, so kommt es, und doch habe sie schrecklich viel geweint, nicht um sich; *um die Kinder, die erfrieren, und um die Leute, die verhungern müssen* . . .

Hatte bei den anderen Fällen unter den Veränderungen der Wahrnehmungen in der *Beschleunigung* der Abläufe etwas die Kranken Beunruhigendes, ihnen Unheimliches gelegen, so belegen die Fälle IV V und VI jeweils mit einer besonderen Nuance die Beziehungen der Unheimlichkeit, der Erwartung furchtbarer Dinge, zur besonderen Verdüsterung, zum Stillwerden, zu einer besonderen, in dem Falle VI sehr eindrucksvoll (von einer Postaushelferin!) geschilderten und schon in der Beschreibung der Kranken über alles Geschehen eine düstere Erwartungsspannung breitenden Stimmung. Man würde für diese vielleicht an sich schon den Ausdruck einer Katastrophenstimmung finden, auch dann, wenn nicht die Worte von der Sintflut und von den Kindern, die erfrieren, den Leuten, die verhungern müssen, auf die Katastrophen-erwartung der Patientin selbst hinwiesen. Ihre eignen Worte „so trübselig und doch so schrecklich aufgeregt“ umschreiben am prägnantesten die über allem liegende Stimmung, die sie zu beschreiben suchte.

In allen drei Fällen tritt die Betonung des Weltendes, der Katastrophe, zurück gegenüber dem pathopsychologischen Unterbau der

besonderen Gefühls- und Empfindungsqualitäten. *Diese* stehen ganz im Mittelpunkt des Erlebens der Kranken. Die Katastrophe ist nur die einfühlbare letzte Konsequenz im Sinne des „Es kann ja gar nichts anderes sein, als daß . . .“ Sintflut, Erfrieren, Verhungern sind in einem Falle die Umschreibungen, in dem anderen „klappt die Welt zusammen“; bei dem dritten deutet der besondere Einschlag von Gottes Kommen, der Einigung der Konfessionen, dem Amlebenbleiben der Kranken an, daß das „Erdbeben“ im Erleben tatsächlich als eine Katastrophe im Sinne des Weltunterganges geahnt wurde.

VII. Beim Beginn der Krankheit 38 Jahre alte Arbeiterfrau (20/310). Depressive Schizophrenie mit paranoiden Ideen und Umdeutungen. Dauer mehrere Monate. Remission mit Entlassungsfähigkeit. Nach einem halben Jahr neuer akuter, depressiv gefärbter Schub. Aus den ratlos-ängstlichen, mit deutlichem Krankheitsgefühl in der frischen Psychose gemachten Angaben über den Beginn des neuen Schubes: . . . die neue Erkrankung habe mit einem Gefühl von Unruhe begonnen. Sie sei in der Wohnung herumgelaufen, habe eine Arbeit angefangen und wieder liegen lassen. „Im Haus war es so dumm, ich weiß nicht, wie das kommt, von allen Seiten“ — „die Sonne hat hinten und vorn gescheint“ — „Alles war so doppelt, wie wenn's ganz anders wäre auf der Welt . . . auf der Straße waren so viele Leute, die wogten so hin und her“. — Sie hatte das Gefühl, daß das eine große Bedeutung hätte; sie meinte noch rasch etwas gutmachen zu müssen. „Es war, *wie wenn das Jüngste Gericht wäre* . . .“

Der Fall VII steht der letzten Gruppe nahe. Nur stützt sich die Unheimlichkeit auf besondere Wahrnehmungen, die in ihrem Besonderen, Bedeutungsvollen nicht mehr die Einheitlichkeit haben, wie bei den anderen Fällen, wenn die Leute „so viele“ waren, so „hin und herwogten“, wenn alles „so doppelt war“, und wenn „die Sonne vorne und hinten schien“.

VIII. 22 Jahre altes ländliches Dienstmädchen (19/128). Frische Schizophrenie mit akutem Beginn. Erlebnisreiche Psychose mit guter Remission. Aus dem Protokoll einer Exploration vor der Entlassung: Die Kranke hat noch keine volle Kritik, kämpft noch mit paranoiden Einstellungen, dissimuliert an manchen Stellen, ist selbst unsicher, wie sie ihre Erlebnisse deuten soll, muß sehr behutsam angefaßt werden, kommt aber aus einem dunklen Gefühl, daß sie selber so besser zur Klarheit gelangen würde, der Exploration einigermaßen entgegen.

Nach einer Schilderung wahnhafter Verkennungen und Umdeutungen der Klinikeindrücke bei tatsächlich völlig erhaltener Orientierung rückte sie mit dem Anlaß ihrer damaligen Ängstlichkeit heraus. Sie habe geglaubt, die Leute werden umgebracht wie in alten Zeiten und werden gekreuzigt oder so ähnlich. Diese Meinung sei bei ihr durch die „Geschichte vom Karfreitag“ so gekommen. Sie habe gedacht, es seien *andere Zeiten angebrochen so, wie die Zeit war, zur Zeit der ersten Christen*. So habe sie sich eben gedacht. Sie wisse, wie sie darauf kam. (Sie erzählt nun von Anfang an:) . . . Sie sei in Stellung bei dem Altbürgermeister in B. gewesen. Dort sei sie krank geworden. Sie schlief nicht mehr und konnte ihre Arbeit nicht mehr richtig machen. Sie setzte sich nachts heraus auf das Sopha, weil sie nicht schlafen konnte. Die Ängstlichkeit habe da schon angefangen und habe sich dann in der Folge von Tag zu Tag erhöht. Stimmen habe sie keine gehört. Ein Hund habe gebellt, aber das sei natürlich gewesen. Das Hundegebell

sei ihr nicht anders vorgekommen als sonst. Am anderen Tag sei sie zur Tochter der Frau gegangen, mit der sie befreundet war. Es war in der Natur so trübe und so dunkel. Die Freundin hatte so trübe, dunkle Augen. Sie habe zur Freundin gesagt: „Du siehst so ganz anders aus.“ Es war dies am Gründonnerstag. Sie half der Freundin Kuchen backen. Als der Kuchen in den Ofen kam, sei ihr der Gedanke gekommen, da wird eine arme Seele in den Backofen geschoben. Sie fügt diesem Bericht lachend hinzu: „Ich habe doch früher auch schon Kuchen gebacken und habe nichts Derartiges gedenkt.“ Sie konnte nichts essen, es war ihr alles so zuwider. Die Herrschaft war nicht anders zu ihr als sonst, alles war nett zu ihr. Der Herr telefonierte dem Vater und der brachte sie zunächst zum Arzt. Sie wollte eigentlich nur ein Schlafmittel aufgeschrieben haben, aber die Männer sprachen etwas leise miteinander, und dann kam sie ins Spital.

Sie lag in einem Saal direkt am Fenster. Als morgens die Sonne aufging, schien sie ihr direkt auf den Kopf. Es war Karfreitag. Da war alles so anders. „Ich sage mir heute, es war das Morgenrot. Aber die Sonne war so groß und so merkwürdig. Im Garten standen drei Pfähle, die kamen mir vor wie drei Kreuze, über dem mittleren Pfahl hing ein Tuch.“ Da meinte sie, es sei der gekreuzigte Heiland. Sie sagte zu den andern: „Was ist denn das, wir sind auf dem Kalvarienberg.“ Die anderen sagten, sie sei verrückt. Sie habe gesagt, sie sollten doch heraus sehen, aber die anderen erklärten, sie sähen nichts.

Ihre Intelligenz reicht nicht dazu aus, um den differenzierten Fragen zu folgen, die herausbringen sollten, wie damals das Sehen des Pfahles mit dem Tuch und das Sehen des gekreuzigten Heilandes nebeneinander stand. Immerhin läßt sich mit ziemlicher Sicherheit so viel herausholen, daß sie nicht etwa von einer anderen Besichtigung her weiß, daß es sich um einen Pfahl mit einem Tuch handelte, sondern daß sie das von jenem Anblick her weiß, der ihr *gleichzeitig* eingab, daß es sich um den gekreuzigten Heiland handle.

Sie fuhr fort: Im Spital lebte ein Findlingskind, ein Mensch, der zum Einheizen usw. verwendet wurde. Sie kenne ihn schon von ihrem früheren Spitalaufenthalt her. Als er ins Zimmer kam, habe sie auch genau gewußt, daß es dieser Mensch sei. Trotzdem habe sie geschrien: „Das ist der Judas, der Judas soll fort.“ *Es sei ihr alles wie umgewandelt vorgekommen. Sie habe gedacht, es sei eine neue Welt.* Es fing an zu schneien. Es war eine *unheimliche Umwandlung*, keine freudige, absolut nicht. Sie konnte sich gar nicht freuen, auch nicht als ihre Geschwister kamen. Sie habe kaum eine Antwort gegeben. Sie wisse gar nicht, wie sie sagen solle, wie die Leute waren. Alles lief so schnell. Es war gerade wie elektrisiert. Sie war wie in einem Kino. Die Leute auf der Straße liefen so eigentümlich, so hastig. Wie im Kino die Bilder kommen und verschwinden.

Der Fall VIII schließt sich darin dem Fall V an, daß hier wie dort der Weltuntergang nicht mehr die gewissermaßen selbstverständliche Kulmination einer besonderen, im Sinne der unerträglichen Unheimlichkeit charakterisierten Stimmung mit entsprechenden Wahrnehmungsbesonderheiten ist. Hier wie dort bricht eine neue Zeit an; bei dem Falle VIII ist es die „Zeit der ersten Christen“, also der Anklang an das Tausendjährige Reich¹⁾. In beiden Fällen biegt nicht eine erst rein unheimliche Stimmung im Sinne der anderen Fälle in eine Phase mit Beglückungseinschlag um, sondern es mischen sich offenbar schon

¹⁾ Das „Jüngste Gericht“ des Falles VII ist zu wenig differenziert, als daß es verwertet werden könnte.

von *vornherein* religiös-paranoide und religiös-halluzinatorische (illusionäre) Bestandteile in die Unheimlichkeitsstimmung hinein, um so auch hier die besondere Abwandlung des Weltunterganges auftauchen zu lassen.

IX. 35 Jahre alte Arbeiterfrau (19/80). Vor zwei und vor einem Jahre ganz kurze, von außen kaum bemerkbare schizophrene Phasen mit Beglückungswahnerlebnissen. Bei der Aufnahme ganz frische, akut auf einer Reise als „religiöser Wahnsinn“ ausgebrochene Schizophrenie. Schwere halluzinierende Psychose mit guter Remission.

Aus einer Exploration nach dem akuten Stadium, noch ohne völlige Einsicht:

... Das „Aschermittwocherlebnis“ (ihre Bezeichnung) bestand darin, daß sie nachts gegen 3 Uhr an einem ganz merkwürdigen Pfeifen aufwachte; es sei kein menschliches und kein Vogelpfeifen gewesen. Es sei ganz nah am Haus gewesen und doch wieder ganz in der Ferne. Sie habe den Mann geweckt. Der hörte es aber gar nicht. Um dem Mann zu beweisen, daß sie nicht schlafe, sei sie aufgestanden und habe auf die Uhr geguckt. Es sei $\frac{1}{2}$ 3 gewesen. Da habe der Hahn gekräht und sie habe gedacht, ob es denn Passionszeit sei und der Heiland komme. Sie betete und betete und forderte auch den Mann auf, zu beten. Sie meinte, es sei vielleicht die Verkündigung eines der sieben Siegel aus der Offenbarung. Sie dachte, es sei vielleicht die Trübsal ausgegossen worden, als es so pfiß. Es zog auch eine schwarze Wolke so ganz schnell am Schlafzimmer vorbei. Da dachte sie, es sei der böse Geist. Außerdem haben dreimal drei helle Lichtstrahlen den Himmel gespalten. Es sei gewesen, wie seinerzeit, als noch die Scheinwerfer spielten. Sie habe am anderen Tag alle Leute im Haus gefragt; aber niemand wollte etwas gesehen und gehört haben. ...

X. Handwerker (20/257). Mit 21 Jahren erster akuter Schub einer Schizophrenie mit religiös gefärbten Wahnideen. Danach praktisch gesund und arbeitsfähig, nur Wesensänderung im Sinne des Hangs zur Religiosität. Neuer akuter Schub mit 43 Jahren. Erregung, verschrobene Handlungen, Stereotypen, Verbigerationen. Aus seinem Bericht, den er in der sich anbahnenden Remission mit beginnender Krankheitseinsicht über die Erlebnisse des neuen akuten Schubes gab:

„Ich bekam plötzlich den Trieb, immer mehr und mehr zu schreiben, und hatte das Gefühl, wie wenn alles klar vor mir liege — die letzten Rätsel waren gelöst. Dabei hatte ich ein großes Glücksgefühl. Ich schrieb immer mehr und mehr, in meine Gebete schloß ich alle Menschen ein, alle sollten plötzlich glücklich werden. Die Zeit muß abgekürzt werden, damit endlich das Glück kommt. Das Ganze war eine Versuchung des Bösen, weil ich mich für den Erzengel Michael hielt. Der Teufel hatte in mir die Idee erzeugt, daß ich der Erzengel Michael sei. Ich verlangte, daß man vor mich hinkniete. Ich betete auch für Judas und Kain, die Hölle sollte aufhören ...

An diesem Tage war ich 43 Jahre alt und dachte, das habe Beziehung zu Christus, der 33 Jahre alt war, dadurch kam ich in die Gewalt des Teufels. . . Ich packte in der Nacht noch alles zusammen und schrieb meiner Frau: Freut euch, wir sehen uns in der Ewigkeit. Dann ging ich nochmal auf den Friedhof, aber es ereignete sich dort nichts. Ich hatte nun Angst, daß zu Hause etwas passieren würde, und beschloß, nach Hause zu fahren. Meine Stimmung wechselte immer zwischen Begeisterung und Furcht, ich wurde hin- und hergerissen. . . Zu Hause schrieb ich wieder mächtig. Ich dachte, daß mein zweijähriges Kind besonders bestimmt sei für die Welterlösung. . . Wenn ich nicht mehr nachdachte, dann wurde es dunkel, und die Weltzeit wurde zurückgekehrt. Daher mußte ich immer dauernd angestrengt mitdenken, der ganze Zustand war sehr ängstlich, er war es auch, wie ich hierher

kam. Zu Hause nahm ich drei Uhren und rechnete immer. Die Stimme, die mich dazu getrieben hat, war ein böser Geist, und zwang mich, die Rechnung zu machen, ich habe nämlich das Zeichen der Zeit gehabt, und wer das kennt, kann alles. Einmal sah es auch aus, wie ein Z, dann wie ein E. In der Zelle hier wollte ich die Schlüssel vom Wärter haben; denn wenn ich ihn nicht gehabt hätte, dann wäre die Welt verloren gewesen. Daraufhin entriß ich den Schlüssel dem Wärter. Aber ich kam dann ins Bad...

In den beiden Fällen IX und X tritt nun die Unheimlichkeitsstimmung ganz zurück. Die Frau fand keinen Anlaß in sich vor, überhaupt bei der Beschreibung auf ihre Stimmungslage abzuheben. Wahrnehmungen waren an sich, im Zusammenhang mit dem Sinneseindruck selbst, „merkwürdig“ und bedeutungsvoll (Pfeifen) oder lösten ohne eine solche Besonderheit mittels einer symbolisch verständlichen Verknüpfung (Krähen des Hahnes) das Wissen um das Besondere aus. Halluzinatorische Erscheinungen (die rasch ziehende Wolke, dreimal drei Lichtstrahlen) unterstützten dieses Wissen. Und am Ende stand hier ohne Betonung der Katastrophe, der Zerstörung des Alten, ohne weiteres das Neue, die „Passionszeit“, das „Kommen des Heilands“, das „Öffnen der sieben Siegel“.

Bei dem Manne war die beglückte Stimmung, das „Glücksgefühl“, das „Klarsehen“, die „Lösung der letzten Rätsel“ — ein Einschlag von der oben einmal erwähnten Mischung drückt sich in dem Satze aus: „meine Stimmung wechselte immer zwischen Begeisterung und Furcht“ — die Unterlage dafür, daß wiederum ohne Erwähnung der Zerstörung das zweijährige Kind „für die Welterlösung bestimmt ist“. Die Abhängigkeit der Dunkelheit vom Nachdenken des Kranken und sein „Mitdenken der Weltzeit“ sind sehr charakteristische Beispiele für die Art, wie bei derartigen „kosmischen Erlebnissen“¹⁾ in der Schizophrenie, die sich ja keineswegs immer auf irgendeine Form des Weltunterganges zu beziehen brauchen, der Kranke sich in den Mittelpunkt und in das aktive Mitwirken hineingerissen fühlt.

Hier mag noch kurz ein Fall wenigstens genannt sein, bei dem analog der beglückten Stimmung mit der „Lösung der letzten Rätsel“ die Ahnung, daß etwas Schweres über die Kranke kommen werde, und das Bedürfnis, „über tiefere Fragen nachzudenken“, sowie die Alteration über die „Eigensucht der Menschen“ die Unheimlichkeitsstimmung einleitete, aus der dann Weltuntergang und Tausendjähriges Reich hervorgingen.

XI. 26 Jahre alte Arbeiterin (19/6). Akute ängstlich gespannte paranoide Psychose. Sicher ziemlich rasche Entwicklung der manifesten Psychose. Leichtes paranoides Vorstadium von längerer Dauer wahrscheinlich, aber nicht sichergestellt. Aus den Explorationen im akuten Stadium mit ängstlich-paranoider Ratlosigkeit, großer Aussprachebedürftigkeit und schwankender Stellungnahme zur Realität der Erlebnisse:

¹⁾ Vgl. *Jaspers*, Allgem. Psychologie. II.

... Sie sei (die Angelegenheit einer unglücklichen Liebe überdenkend) abends in den Rheinpark gegangen. Als sie ihren Ring abzog, sei ihr kühl geworden. Es seien Autos und Droschken gefahren und Männer seien zu beiden Seiten gewesen. Das war ihr auffällig. Als sie auf einer Bank saß, sei einer gekommen und habe gefragt, ob er bei ihr bleiben solle. Plötzlich sei er wie von der Erde verschwunden gewesen. Das könne sie nicht verstehen. Sie wollte dann ins Wasser. Es standen Männer da, einer sagte: Da steht das Schiff schon. Sie stand von 12—4 Uhr nachts am Wasser. Geld und Sparkassenbuch warf sie in den Rhein... Jedesmal, wenn sie ins Wasser wollte, sei das Schiff näher gekommen, „es war wie ein Erdbeben“. Als sie Geld und Buch weggeworfen hatte, war ihr „mit einemmal ganz leicht“. Sie war glücklich und froh und habe dann den Leuten zugerufen, es gibt Frieden 1919)...

Wieder eine neue Nuance vermittelt als Beispiel der Fall XI. Die fahrenden Autos und Droschken, die „Männer zu beiden Seiten“, das plötzliche Verschwinden eines Mannes, der sich ihr genähert hatte; dann auf anderem Gebiete die Empfindung, als ob das Flußufer sich hebe¹⁾ als ob ein Erdbeben sei¹⁾, das Nahekommen des Schiffes „jedesmal wenn sie ins Wasser gehen wollte“²⁾, standen in der schon bekannten Art in innerer Beziehung zu dem Unheimlichkeitsgefühl. Dann kam mit einem Male, diesmal aber scharf sich absetzend, nicht mit der Angst durchwoben, die Erleichterung mit der beglückten Verkündigung des „Friedens“, bei dem sicher das religiöse Moment, der Friede des Tausendjährigen Reiches oder dgl., mitschwang. Allerdings darf nicht übersehen werden, daß die Szene sich angesichts des von den Franzosen besetzten anderen Rheinufer abspielte. So mögen bei der Symbolisierung der beglückten Erleichterung in dem „Frieden“ verschiedenartige „Friedens“einstellungen zusammengestoßen sein.

XII. 22 Jahre alte Arbeiterin (21/124). Akut einsetzende Schizophrenie. Leeres Jammern und Schreien mit anfangs „puerilistisch“ erscheinendem Gebaren. Rasche Weiterentwicklung zu einer chronischen Psychose. Aus einer Exploration wenige Wochen nach Ausbruch der Psychose: berichtet ohne Kritik und Einsicht unter vorsichtiger, aber konsequenter Leitung durch Fragen, da sie zu einem spontanen Erzählen nicht zu veranlassen ist: Es sei ihr eines Tages gewesen, als ob nebenan jemand wäre, der sie für ein schlechtes Mädchen hielt — als sie ins Bett ging, brannte es ihr an der linken Seite, und es war ihr, als müßte sie liegenbleiben und das Brennen aushalten. Die Bewegungen, die sie machte, waren nicht mehr ihr eigener Wille. Angst hatte sie nicht, gar nicht, „es war mir nur, jetzt bist du fertig, jetzt geht es

¹⁾ Aus dem Explorationsergebnis muß zu dem ungenügend geführten Protokoll ergänzt werden, daß hier das „Erdbeben“ zum Teil die Symbolisierung des von der Kranken sehr betonten Unheimlichen in der schon bekannten Form war, daß die Kranke aber auch eine Sinnesempfindung des sich bewegenden Bodens beschrieb.

²⁾ Vgl. *Gruhle* a. a. O. S. Gr. beschreibt dort bei seiner Kranken auch ein Weltuntergangserlebnis und hebt dabei heraus, daß er bei solchen Weltuntergangserlebnissen manchmal „gleichsam einen Rhythmus im Erleben betont gefunden“ habe.

ins Grab.“ Sie habe dabei genau gewußt, wo sie war. Bruder und Schwägerin waren mit im Zimmer und machten gegen Morgen Licht, als „die drei Tropfen auf der Stirn waren.“ Der Bruder habe Wasser geholt und habe es ihr auf die Stirn getan, dann habe sie die Augen aufgemacht, sie sei müde gewesen und habe den ganzen Tag nachgedacht, was das war. Sie habe gespürt, wie die Tropfen auf die Stirn kamen und habe im Augenblick denken müssen, es sei eine Taufe. Sie habe gedacht, es sei eine zweite Taufe. *Es fange ein neuer Zeitabschnitt an, ein besserer Zeitabschnitt.* Sie habe das an den Uhren gemerkt. Die Uhren seien an dem Tage anders gegangen. Es sei ihr an den Uhren eben aufgefallen, daß alles anders werden soll. Sie habe eben an den Uhren gemerkt, daß sie nachgegangen sind . . . Es sei ihr aufgefallen, daß das Frühjahr zu früh war. *„Ich dachte an einen Wendepunkt, an eine Wende“ . . .*

XIII. 26 Jahre altes Dienstmädchen (22/50). Zwei Jahre vor der akuten Psychose im Zusammenhang mit einer Zeltmission Aufgeregtheit, Bekehrungsbestrebungen, Rededrang, Verschenken ihrer Habe mit religiösen Motivierungen. Nach drei Wochen wieder gesund. In der Folge in der Dienststelle still, fleißig, nicht sehr geschickt, geistig auffallend wenig elastisch, lernte nichts dazu. Kam in der Folge wieder mit der Gemeinschaftsbewegung in Beziehung und besuchte deren Versammlungen. Acht Tage vor der akuten Psychose in ihrer religiösen Betätigung auffallend aktiv; benahm sich nach der Bekundung der Dienstherrschaft (einer Pfarrfamilie, die den starken Konnex mit der Gemeinschaftsbewegung zu bremsen versucht hatte) „bald verzückt, bald pharisäisch“. Eines Tages erklärte sie ganz unvermittelt, „ich bin Jesus“, arbeitete noch zwei Tage ruhig weiter und rannte dann eines Morgens mit der brennenden Lampe auf die Straße.

In der Klinik erst stuporös, gezwungene, steife Haltungen, ab und zu verworrene, abgebrochene Reden (u. a. vom „Zwang“ zu sprechen). Kurze Zeit züglicher, dann autistische Halluzinose.

Aus den Explorationsergebnissen: Leitung durch Fragen, schwer zu fixieren, aber gerade über den Morgen der akuten Psychose ziemlich klare und gleichbleibende Angaben. Keine Einsicht; steht mit einem gewissen ratlosen Staunen den Ereignissen gegenüber. Im Mittelpunkt steht für sie selbst, daß sie am Morgen jenes Tages etwa um 3 Uhr „mit der Lampe herunterging“. Am Tage zuvor habe sie in den Himmel gesehen, es sei gerade gewesen, wie wenn Jesus in den Wolken käme, die Wolke sei so geöffnet gewesen, es sei ein Strahl gekommen. In der Nacht habe sie geträumt, daß Jesus komme. Im Traume habe sie auch gehört: es sollen wohl Berge weichen und Hügel fallen. Es seien das sicher Träume gewesen, wie andere Träume. Sie habe nicht dabei gewacht. Als sie erwachte, sei es ihr gewesen, als ob es geklopft hätte und gesagt: „wach auf“. Sie habe das „innerlich gehört“, nicht mit den Ohren — sie sei nun mit der Lampe auf die Straße gegangen —, „ . . . *ich habe gemeint, jetzt geht der Himmel auf, das Himmelreich bricht an*“. Sie sei mit der Lampe zu der Frau gelaufen, welche die Versammlungen leite, und habe gesagt: Jesus kommt — „ich war fröhlich, aber auch ängstlich“. Sie habe auch gesungen: wachet auf, ruft uns die Stimme. — Einmal fügte sie noch an, daß sie im Zimmer so einen Schein gesehen habe „wie die Jungfrauen, die weiße Kleider angehabt haben“.

Aus den Darstellungen erhellte bei aller Ungeschicklichkeit im Ausdruck immer, daß das Wissen um das „anbrechende Himmelreich“ an jenem Morgen nach dem Erwachen unmittelbar und mit einem Male da war. Bei den Fragen nach Auffälligem, Bedeutungsvollen usw. ergab sich so gut wie nichts. Als schließlich herausgeholt wurde, daß ihr auffiel, wie die Leute so liefen und zum Teile lachten, fügte sie selbst an, die Leute werden an die Arbeit gegangen sein und werden wegen ihrer Lampe gelacht haben.

Eine neue, im Prinzip oft beobachtete Bedeutungsbeziehung demonstriert der Fall XII. Von Unheimlichkeit und Angst ist keine Rede, wohl aber war eine Art Bannungszustand, in dem die Bewegungen für die Selbstbeobachtung der Kranken nicht mehr dem eignen Willen unterstanden, der Untergrund, auf dem eine richtig beobachtete und wiedergegebene Handlung Dritter mit einem Schlage, ohne Reflexionen, die Einsicht vermittelte, daß die Wassertropfen, die der Bruder aus sehr durchsichtigen Gründen ihr auf die Stirn spritzte, eine „zweite Taufe“, den „besseren Zeitabschnitt“, die „Wende“ bedeuteten. Die Uhren, an deren Andersgehen zu merken war, daß alles anders werden soll, das „auffallend frühe Frühjahr“ leiten dann zu den aus anderen Fällen bekannten Dingen über.

Zwischen Wassertropfen, Taufe, zweiter Taufe, besserem Zeitabschnitt, Wende bestehen immerhin so ausgesprochene Beziehungen, daß man unter der Annahme der unmittelbar aus der Psychose hervorgehenden Wahnbereitschaft und einer von ihr aus erfolgenden Steuerung der assoziativen Verknüpfungen die besondere Inhaltsetzung verstehen kann. Trotzdem ist man von der Kenntnis der analogen Fälle aus nicht befriedigt, wenn man annehmen sollte, daß zwar die wahnhaft-Beziehung an sich determiniert war, daß aber lediglich der Zufall des dargebotenen Materials nun gerade den Weltwendewahn herausgeholt haben sollte. Dazu hat man im Laufe der Beschäftigung mit diesen Fällen doch zu sehr den Eindruck bekommen, daß der Weltuntergang auch da, wo er nicht lediglich ein letztes Symbolisieren und Konkretwerden einer mit anderem nicht zu vergleichenden Unheimlichkeitsstimmung ist, etwas *Besonderes* im schizophrenen Erleben darstellt, mag dabei auch die Wahnbildung *im Einzelnen* und in ihrer individuellen Formung durchaus denselben Gesetzen gehorchen wie andere schizophrene Wahnbildungen auch.

So liegt die Vermutung nahe, daß bei dem Falle XII das Wissen um das Kommen der besseren Welt sich auch *ohne* verständliche Zusammenhänge an irgendeinen andersartigen Sinneseindruck hätte anschließen können, so wie etwa eine andere Patientin berichtete, als „es“ anfang, *sei ein Herr gekommen, das habe sie erschreckt, und sie habe gemeint, die Welt gehe unter*¹⁾, um dann in der Folge auch die auf ein Unglück weisenden „vielen Autos“, Blitze bei klarem Himmel usw. zu beobachten und als unheimliche Bestätigung ihrer Erkenntnis zu registrieren.

Bei dem Fall XIII scheint die dem Bedeutungserleben nahestehende, immerhin in klaren Fällen sich gut davon absetzende *wahnhaft-Be-wußtheit*²⁾ das Erleben des „anbrechenden Himmelreichs“ zu vermitteln.

¹⁾ Vgl. zu diesen besonderen Störungen der Motivbeziehungen auch *Gruhle*, Die Psychologie der Dementia praecox, vgl. S. 454—471 dieses Heftes.

²⁾ Vgl. *Jaspers a. a. O.* S. 62.

Man muß sagen: scheint, weil die Kranke zu ganz exakter Festlegung nicht genügend zugänglich war, und weil ihre Darstellung des Erlebens doch noch von der Psychose erheblich beeinflußt wurde. Jedenfalls trat das Auffällige, Besondere, schließlich den Weltuntergang *Bedeutende* hier ganz zurück gegen das einfache, unmittelbare Wissen um das *Sein* des großen Ereignisses. Das unmittelbar vorangehende Klopfen an der Türe und das mit dem „inneren Ohre“ vernommene „wach auf“ verwischt allerdings etwas die scharfe Grenze nach dem primären Bedeutungserlebnis hin. Unter den Vorläufersymptomen tritt auch hier die besondere, inhaltlich schon dem Primärerlebnis entsprechende Gestaltung des Traumes¹⁾ auf²⁾.

XIV. 23 Jahre alte Arbeiterswitwe (21/348). Frische Schizophrenie. Vielleicht Vorstadium mit ganz leichten paranoiden Umdeutungen und einer subjektiv gemerkten Wesensänderung im Sinne einer gespannten Unruhe. Dann ganz plötzlich einsetzende akute Phase. Objektiv: plötzliche Erregung mit dem Schrei „*das Weltgericht kommt*“. Aus den in der frischen Psychose vorgenommenen Explorationsversuchen: . . . es sei schon lange in ihr, sie habe es bisher aber ausgehalten — die Leute im Hause waren ihr seit langer Zeit auffällig — die Tische hätten gewackelt — es sei ein furchtbares Gerassel und Gedonner wie bei D. oder Schr. (den Steinbrüchen bei Heidelberg) — es habe immer geklopft, aber nirgends sei etwas gewesen — die Kinder hätten so gestöhnt — an der Decke habe sie im Wachen so einen Schatten gesehen, drei Tage lang; „das hat ausgesehen, wie wenn mir eine Krone himmachen wollte; ich hab mir aber gedenkt, das ist die Himmelskrone“ — „zwischen 3 und 4 Uhr, da ist mir schrecklich aufgefallen, ein Wagen nach dem andern³⁾ ist feurig vorbeigezogen . . . und alle Leute sind mir so vorgekommen, wie, das kann ich nicht sagen . . .“ — Bemerkenswert ist, daß die Kranke bei diesen Explorationsversuchen spontan auf die letzte Kulmination des Unheimlichen im Weltuntergang *nicht* zu sprechen kommt.

Der Fall XIV bedarf nur der Zusatzanmerkung, daß er eingefügt ist, weil die Kranke bei den Explorationen — allerdings Explorationen innerhalb der akuten Psychose — zwar alles das in sich vorfand und aus dem Beginn der Psychose reproduzieren konnte, was auf das Weltuntergangserlebnis hindeutete, dieses selbst aber nicht. Wohl aber war es als Zusammenfassung all des unheimlichen zuvor Erlebten in dem kurzen Angstschrei enthalten gewesen, mit dem die akute Psychose begonnen hatte.

Zum Schluß seien einige Ausschnitte aus der Selbstschilderung einer Kranken mitgeteilt, bei der die akute frische Psychose den Welt-

¹⁾ Vgl. dazu das bei Fall II Gesagte.

²⁾ Im übrigen ist diese Psychose die einzige, die unmittelbar aus einem die Einstellung gerade auf das Tausendjährige Reich sehr stark fördernden Milieu (Sektenversammlungen) heraus manifest geworden ist; wobei zu bemerken ist, daß uns die akuten Schizophrenien, die in den protestantischen Gegenden bei den Gebetsversammlungen der Sekten, in den katholischen bei den Missionen losbrechen, nichts Fremdes sind (vgl. dazu auch Anmerkung S. 428).

³⁾ Vgl. die Bemerkung S. 421.

untergang in eine Fülle der verschiedenartigsten Gefühls- und Empfindungsstörungen, halluzinatorischen Erscheinungen und Wahnerlebnisse eingebettet hatte.

XV. 27 Jahre alte Ordensschwester (21/6). Vielleicht kurzer erster schizophrener Schub zwei Jahre vor der akuten Psychose („acht Tage nervös mit Lachen und Weinen“). Vor einem Jahr Strumaoperation mit nachfolgendem Spannungsgefühl in den Händen. Auch bei der akuten Psychose wieder kurzer schmerzhafter Streckkrampf in den Händen, keine sicheren Tetaniesymptome.

Frische schwere akute Schizophrenie mit einer großen Erlebnisfülle. Rasches Schwinden der akuten Symptome. Kurze Dauer der Remission. Dann Entwicklung einer halluzinierenden, schwer erregten, ganz ungeordneten, schmierenden, bisher unveränderten Katatonie. Aus einem schriftlichen Bericht während der Remission: (Der Realitätscharakter der Erlebnisse ist für die Kranke in dieser Phase erschüttert ohne Entwicklung einer völligen Einsicht):

... Kann mich erinnern, daß ich nicht mehr die nötigen Kräfte besaß, das auszuführen, was mir mein Wille als Pflicht vorgab. Hab' die Arbeit verrichtet mit banger Sorge, Furcht vor Mißlingen, oft auch mit Widerwillen. Die Ursache begründet sich auf große Gedankenschwäche und Verwirrung. Kann mich erinnern, wie ich öfters deshalb Türen und Fenster offen stehen ließ. Auch bekam ich unnötige Furcht vor meiner Umgebung. Was ich hörte und sah, verursachte mir Gedanken von tiefgehender Bedeutung¹⁾.

Die letzten Tage. Die Vorbereitung auf die heilige Weihnacht war nicht die der anderen Jahre. Das bange Bewußtsein, daß mir ein Opfer auferlegt, lag auf meiner Seele... Ich hörte meine Mitschwestern in der Nacht durch die Gänge laufen, weinen, heftiges Schließen einer Türe. Bei Tag kamen mir alle verstört vor. Jede hatte eine Pflicht zu erfüllen, die mir aber unbekannt blieb, da ich nicht die Kraft besaß, mich zu erkundigen.

Weltuntergang. Der Weihnachtstag war ein Freudentag, der zweite Feiertag ein trüber und hoffnungsloser. Des nächsten Tages wollte ich die Flucht ergreifen, weil ich wußte, daß in folgender Nacht *die Weltkatastrophe in diesem Hause* beginnen wird. Wurde jedoch zurückgehalten. Die Lichter des Weihnachtsbaumes sind erloschen, das Urteil war gefällt. In der Nacht soll das Haus in Flammen aufgehen. Gegen Mitternacht hörte ich unter Weinen und Wehklagen der Menschheit, das Stürmen der Glocken und das Ertönen der Posaunen. Das Zimmer wurde angefüllt von Rauch und Schwefelgeruch. Die ganze Nacht tobte der allgemeine Kampf furchtbar weiter. Des anderen Morgens machten wir uns auf die Flucht bereit. War immer willens, die heiligen Sakramente zu empfangen. Das Notwendigste wurde nun gerichtet. Dann stieg ich mit Begleitung einer Schwester in ein Auto, welches auf der Stelle explodieren soll. An einer Haltestelle wurde diese Schwester durch eine andere abgelöst. Zu derselben hatte ich großes Zutrauen, hatte immer die bange Sorge, nachdem der Zug entgleisen wird oder im gewissen Tunnel verbrennt, so mußte dieselbe Schwester für mich sterben. Als derselben Schwester der Tod drohte, war ich gezwungen, dieselbe öffentlich zu verteidigen. Zur Beruhigung sang sie mir ein Liedchen; kam zur Erkenntnis, daß dieser Inhalt die betreffende Rolle war, welche ich spielen sollte in den Nächten: „Durch Maria zu Jesus.“...

Es war Nacht. Das Leben blieb ruhig und unbeweglich. Was ich als Leben sah, waren nur noch umherschwirrende Geister. In den Gängen des betreffenden Reisezieles blitzte und funkelte es... Hörte wie verschiedene Züge abfahren. Die

¹⁾ Das „besondere Nachdenken“ fand sich z. B. auch bei Fall I und einem im Text kurz angeführten Fall.

Angst steigerte sich immer mehr. Stellte mir vor, ich gehe unvorbereitet in die Ewigkeit . . . Eines Tages begann ein neuer Wettkampf. Zwei Parteien spielten um mein Los. Es galt um Sein oder Nichtsein . . . Hielt mich verpflichtet, auch mitzukämpfen, allein, ich wußte keinen Ausweg . . .

. . . Vor öffentlichem Publikum sollte ich eine bejahende Antwort geben, welche mir nie ganz klar war. Eine in Geist verwandelte Schwester trat vor mich mit einem Kreuz auf der Brust. Hätte ich im richtigen Moment das begünstigte Jawort erteilt, so hätte die ganze Menschheit gesiegt. Das Kreuz verschwand. Hörte draußen im Menschenheere die Sprachverwirrung. Die Hoffnungen verwandelten sich in Trübsale . . . Zwischen diesen Szenen sah ich immer wieder in die Ewigkeit. Vom Reinigungsorte aus erlitt ich die Sehnsucht nach der Anschauung Gottes. Sah die seligen Geister vorbeiziehen im Triumphringe. Wieder schwebten sie noch oben. Bei Nacht blickten sie durch das Gewölbe hernieder. Von oben hörte ich die schönen Lieder des Klosterchores, von unten die gleichen Weisen in entgegengesetzten Spottweisen. Sah auch teilweise in die Nacht der Hölle. Mußte z. B. in einer Höllenkammer lebendig in Verwesung übergehen. Wurde von Drachen, Schlangen u. dergl. gemartert . . . Nach 2—3 Tagen wurde mir so langsam Licht in der Erkenntnis der Wirklichkeit . . .“

Dieser letzte Fall weist noch einmal auf Schwierigkeiten hin, die sich wohl da und dort bei kritischem Überschauen der Fälle aufdrängten, und die auch in den Vorbemerkungen schon gestreift worden sind. Gemeint ist die einfache Frage: Ist überhaupt „wahr“, was diese Kranke berichtete, oder exakter formuliert, ist das, was sie so plastisch und eindrucksvoll beschrieb, tatsächlich nur die Darstellung des unmittelbar Erlebten? Wenn nicht, hat die Mentalität der Ordensschwester nur die Beschreibung etwas getönt, oder hat sich diese Mentalität so weit ausgewirkt, daß das reproduzierte Material für die Durchforschung unter phänomenologischen Gesichtspunkten unbrauchbar geworden ist?

Ins Allgemeine gewendet meldet sich hier noch einmal die Frage nach der Beeinflussung, Färbung und Nuancierung der drei Etappen: Erleben¹⁾ Insichschauen — jede Selbstbeobachtung ist zeitlich dem Erleben nachgeordnet — Reproduzieren durch die seelische Konstitution mitsamt den durch Kulturkreis, Erziehung, Zeitströmungen usw.

¹⁾ Störend in die reine Beschreibung des Erlebten griffen allerdings nur die unübersehbaren Einflüsse auf die letzten beiden Etappen ein. Denn was an der Gestaltung des Erlebnisses selbst mitgewirkt hat, das ist ja damit zu dessen Bestandteil geworden und wird phänomenologisch mit erfaßt. Mit der Abstraktion jener anderen Faktoren an einem genügend großen Material wird man allmählich dem spezifisch „Schizophrenen“ näher kommen. Andererseits wird es vielleicht auch einmal möglich sein, von jenen „Färbungen“ her Typen aufzustellen. Wir haben z. B. den Eindruck, daß gerade für die schizophrenen Weltuntergangs- und die ihnen verwandten Psychosen nicht etwa in der reproduzierenden Darstellung, sondern schon in der Art des Erlebens selbst sich für die Kranken aus den streng katholischen Teilen unseres Aufnahmebezirktes Typen aufstellen lassen, die sich charakteristisch unterscheiden von Typen, die der von protestantischen Sekten stark durchsetzte, auch ethnologisch von jenen anderen Bezirken sich abhebende Pforzheimer Bezirk liefert (vgl. dazu Anmerkung S. 424).

gesetzten Einstellungen und durch die allgemeinen psychotischen Veränderungen¹⁾).

Der Bearbeitung des Weltuntergangserlebnisses erwuchs aus solchen Einwänden ein Dilemma. Es hätten Schilderungen mit dem plastisch dargestellten Inhaltsreichtum des letzten Falles zur Verfügung gestanden. Aber sie sind vorwiegend Produkte weitgehender Remissionen; mit dem größeren Abstand von der akuten Psychose hatte sich auch die Möglichkeit der Einwirkungen von sekundären Einstellungen, Reflexionen, Erinnerungsverschiebungen usw. vergrößert. Bei den verwendeten Fällen fehlt im allgemeinen die plastische Darstellung, aber Erleben und Reproduktion waren zeitlich nahe zusammengerückt. Um so größer war auch die Wahrscheinlichkeit, das Erlebte unmittelbar packen zu können — soweit sich nun nicht die Auswirkungen der noch bestehenden Psychose selbst der Introspektion, der Erfassung des Erlebten und der Reproduktion in den Weg gelegt haben. Der Fall XVI zeichnet sich dadurch aus, daß die Darstellung innerhalb einer kurzen Remission ganz rasch nach der akuten Psychose gewonnen werden konnte.

Ein weiterer Einwand bedarf noch der Erörterung. Mag der Weltuntergang auftauchen, wie er will, als primäres Bedeutungserlebnis, als Wahnbewußtheit, als letzte Realisierung einer Unheimlichkeitsstimmung, immer muß er natürlich vorher von dem Kranken gewußt gewesen sein, um als Inhalt gesetzt werden zu können. Wer die eigenartige Durchtränkung der derzeitigen Volkspsyche mit mystischen Stimmungen und Strebungen, wer die starke Betonung kennt, die bei der steten Panikbereitschaft auch der bevorstehende Weltuntergang in Prophezeihungen, im Raunen der Gasse, in den Bußpredigten der Sekten erfährt, der kann zu der Meinung kommen, der besondere Weltuntergangseinschlag bei den akuten Schizophrenien sei nur augenblicklich „ein Zeichen der Zeit“ und verliere damit die Bedeutung, die ihm die bisherigen Ausführungen vielleicht geben konnten. Es ist kein Zweifel, daß die akuten Psychosen seit 1918 stärker von der Weltuntergangsidee durchsetzt sind als die früheren. Aber es ist ein großer Unterschied, ob die Weltuntergangsidee als einfallsmäßig gesetzter Inhalt eines psychotischen Daherredens, als Inhalt einer pathetisch verworrenen Verkündigung u. dgl. auftritt, oder in den hier umrissenen Formen eines besonderen unmittelbaren Erlebens. *Diese letzteren* haben wir vor dem Kriege ebenso gekannt, wie jetzt²⁾. Die verwendeten Fälle repräsentieren also sicher nicht lediglich eine zufällige, aus Zeitströmungen resultierende Inhaltsetzung. Bei einigen

¹⁾ Vgl. dazu auch die zu dem Fall I gemachten Bemerkungen.

²⁾ Was sich übrigens auch z. B. aus der *Jasperschen* Allgemeinen Psychopathologie ergibt.

Kranken konnte nachgewiesen werden, daß sie tatsächlich vor der Psychose mit den Weltuntergangsgesprächen und -meinungen in Berührung gekommen waren. Aber es war doch sicher zumeist so, wie es einmal eine Kranke sehr charakteristisch umschrieb: sie habe wohl früher auch schon vom Weltuntergang gewußt, aber da habe er keine „Bedeutung für sie gehabt“¹⁾.

Die verschiedenen Einwände sind wohl nicht gewichtig genug, als daß sie von vornherein den Versuch, das Weltuntergangserlebnis in der Schizophrenie in der reinen Beschreibung zu erfassen, hätten abschneiden sollen. Als Tendenz schien eine solche Beschreibung mit dem letzten Zwecke, zur Vertiefung der Symptomatologie der Schizophrenie Material zu liefern, schon deshalb angezeigt, weil die Bearbeitungen der aktuellen Probleme in der Schizophrenieforschung manchmal doch allzusehr verschleiern, wie sehr wir noch um die klinischen Fundamente jener Arbeiten ringen und uns mühen müssen.

¹⁾ Eine Ausnahme bildet Fall XIII. Vgl. dessen Erläuterung. Vielleicht war dort das besondere Hinneigen der Kranken zu der zur Zeit die Weltwende u. ä. sehr stark in den Vordergrund stellenden Sektenbewegung schon Wirkung der schleichend sich entwickelnden, möglicherweise nach einem kurzen ersten Schub schon seit längerer Zeit bestehenden Psychose.

Über das Problem der typischen Verläufe.

Von

W. Mayer-Gross (Heidelberg.)

(Aus der Heidelberger Psychiatrischen Klinik.)

(Eingegangen am 19. Mai 1922.)

Wenn ich es heute wage, mich zu einem Thema zu äußern, dessen vielfältige Schwierigkeiten zuletzt auf der Berliner Psychiaterversammlung 1908 von den Referenten *Bleuler* und *Jahrmärker* mit kaum zu übertreffender Sachkenntnis ausführlich dargelegt wurden, so ermutigt dazu vor allem der Umstand, daß die beschränkte Verwendbarkeit der groben *statistischen* Methoden in dieser, wie in den meisten klinisch-psychologischen Fragen inzwischen erkannt und die Forschungsrichtung, die vom *Einzelfall* und seiner sorgfältigen Analyse ausgeht, als vollwertig anerkannt worden ist. Es handelt sich dementsprechend nicht darum, an der Hand eines großen Materials die damaligen Feststellungen nachzuprüfen, dazu wären die knapp 100 Fälle älterer Anstaltskranker gar nicht ausreichend, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte. Vielmehr möchte ich versuchen dort, wo die statistische Betrachtung notwendig versagen muß, einzusetzen: bei dem, was *Bleuler* damals die „*Gefühlsprognose*“ nannte, „die meist richtiger sei, als eine nach allen Regeln der Kunst deduzierte Voraussage“. Handelt es sich bei dieser Gefühlsprognose des erfahrenen Fachmannes allein um ein wissenschaftlich nicht weiter aufhellbares Gebiet ärztlicher Intuition, oder steckt in ihr neben einem nicht lehrbaren, persönlichen Kennerglück auch noch manches, was sich greifen und in das allgemeine Bewußtsein heben läßt?

Stellt man diese Frage vor einer Anzahl älterer Anstaltskranker, so wird man sich von vornherein der Begrenztheit eines solchen Materials durch die einseitige Auswahl aus der Gesamtheit der Schizophrenen überhaupt bewußt sein müssen. Andererseits ist, wie ja auch *Kraepelin* vor Jahren schon betonte, nur bei solchem Material der notwendige Überblick über große, zeitliche Abläufe zu gewinnen. Wenn man nun versucht durch den regellosen Wechsel der Mannigfaltigkeiten hindurch zu dringen, so stößt man, wie mir scheint, erst auf eine einheitliche, durchgehende Linie, wenn man das trifft, was

sich sozusagen *um die Psychose herum*, in der Wechselwirkung von Psychose und ursprünglicher Persönlichkeit, abspielt. Hier möchte ich das Verlaufsproblem einmal anzugreifen versuchen. Man darf dabei aber naturgemäß nicht erwarten, nun eine Formel, ein prognostisches Entweder-Oder, das sich mit ein paar Schlagworten weitergeben läßt, zu finden, sondern unter Wahrung des bisher Erreichten wird man die Kompliziertheit des Problems vor Augen nach *Gesichtspunkten* fahnden. Mehr als einige Gesichtspunkte zum Thema des Verlaufes, die sich mir bei Bearbeitung meiner Fälle aufdrängten, können in diesem Rahmen nicht gegeben werden.

Zunächst möchte ich die Aufmerksamkeit auf zwei Gegensatzpaare lenken, die bis zu einem gewissen Grade als *Typen des Erkrankungsbeginnes* gelten können und auch tatsächlich zum Teil schon gelten. Vergegenwärtigt man sich das Bild eines Hebephrenen, bei dem für den Kranken selbst völlig unmerklich, der Umgebung über Jahre nicht als Krankheit erkennbar, dem Fachmann vielfach diagnostisch nicht faßbar, sich der schleichende Verfall der Persönlichkeit vollzieht, der schließlich an irgendeinem Punkte auf Jahre hinaus haltmachen kann, ohne vielleicht abgesehen von einigen unbestimmten hypochondrischen Klagen irgend etwas Produktives zu zeitigen, so steht dieses Bild in einer natürlichen Gegensätzlichkeit zu einem anderen, das meist, aber nicht notwendig, akut beginnend sich charakterisieren läßt, als ein ständiger, heftiger *Kampf* um die Bewahrung der ursprünglichen Persönlichkeit, um das frühere Weltbild und um die Kritik. Wir sehen, wie sich in dem letzten Falle immer wieder die Einsicht durchringt, wie gleichsam jeder Moment, den die anstürmenden Wellen der Symptome frei lassen, benutzt wird, um das Erlebte einzuordnen und Anschluß an das ursprüngliche Selbst zu gewinnen, bis es dem Kranken schließlich sogar gelingt, wie wir das an einem Beispiel sahen, jahrelang trotz ständiger Halluzinationen, die er willentlich ständig beiseite schob, ein bürgerliches Leben zu führen, zu heiraten usw.

Zu diesen polaren Typen des schleichend Überwältigten und des mannhaft in größter Wirrnis Ringenden tritt ein *zweites Gegensatzpaar*, zwischen dem sich ebenfalls eine lange Reihe von Möglichkeiten ausspannt, auf welchem bald näher diesem, bald jenem Extrem sich die Alltags-Kasuistik einordnen läßt. An ihrem einen Ende steht der enthusiastische Paranoide, der sich von vornherein mit dem größten Ernst und Eifer für das Neue, was ihm die Psychose zubrachte, einsetzt, ständig zur Abwehr bereit ist, nichts mehr neben dem veränderten Weltbild gelten läßt, aber auf Ordnung, Einheitlichkeit in seinem Umkreis bedacht ist, es irgendwie aus Resten der Vergangenheit positiv abzuleiten und in die Zukunft hinein zu sichern sucht. Jeder Psychiater kennt eine Anzahl solcher Patienten, die sich für völlig ge-

sund halten und dementsprechend für alle ihre Ideengänge einzustehen suchen; ihre Stärke ist nicht Logik oder Systematik, wie die alte rationalistische Psychologie es gerne formulierte, sondern die begeisterte Hingabe an das Neue, was sich mit der Erkrankung auftat.

Diesen Typus ergänzt als sein Gegenstück wieder ein dem hebephrenen Formenkreis nahestehendes Bild, das charakterisiert ist, durch ein indolentes, reaktionsloses Geschehenlassen, eine passive Preisgabe an das Schicksal, ohne jeden Versuch der Abwehr oder der Stellungnahme, ohne Haltung, ohne Verantwortung. Das neue Erfahrungene steht verbindungslos neben dem Ursprünglichen, das keinerlei Umdeutung erfährt; es wird auch kein Versuch gemacht, etwas von dem früheren geistigen Besitz zu retten, eine Atmosphäre heiterer Gleichgültigkeit breitet sich von vornherein über den ganzen, sich vielfach widersprechenden Vorgängen aus.

Ich muß mich leider an dieser Stelle mit dieser kurzen Skizzierung der Typen begnügen, die durch anschauliche Einzelfälle lebendiger zu gestalten, zu weit führen würde. Nur der schnelleren Verständigung zuliebe habe ich eben die Benennungen hebephren und paranoid eingeführt; denn auch das Paranoid kann nach dem ersten Typus der schleichenden Überwältigung in die Persönlichkeit eindringen, auch Hebephrene mit ganz dürftigem Inhalt können sich nach dem an dritter Stelle geschilderten Typus enthusiastischer Umstellung verhalten usw.

Ist es nun richtig, daß durch diese 4 Typen eine Ebene bestimmt ist, auf der die meisten Formen des Einbruchs der schizophrenen Erkrankung in die Persönlichkeit ihren Platz haben, so ergibt sich doch ihre Tragweite für den *Verlauf* erst dann vollkommen, wenn wir sie nach ihrer Herkunft aus dem *Charakter des präpsychotischen Individuums* verständlich gemacht haben. Hier erhebt sich nun sofort der Einwand, daß dieser Charakter als ein *schizoider* in seinen wesentlichen Zügen vielfach schon durch die Erkrankung selbst bestimmt sei. Ich glaube, daß wir diesen Gesichtspunkt bei dem vielerlei, das bis zum gegenwärtigen Augenblick noch im sog. „schizoiden Temperament“ vereinigt ist, für unsere Zwecke vernachlässigen können.

Wohl aber belehrte mich mein Material, ganz im Sinne der angeführten *Bleulerschen* Darlegungen auf dem Berliner Kongreß, über die Häufigkeit eines ganz allmählich einströmenden Krankheitsprozesses, der dem akuten Aufflammen oft viele Jahre vorhergeht. Dieser *allmähliche Beginn* vollzieht sich naturgemäß meist nach dem ersten unserer Typen, der schleichenden Überwältigung; an dieses Vorstadium schließt sich dann die akute Psychose, und zwar mitunter nach einem der drei anderen Typen. So ergeben sich eine Anzahl Spielarten, die ich bei dem *ersten Typus* etwas *näher ausführen* möchte,

während die drei anderen nur in großen Umrissen dargestellt werden sollen. Was ist, so fragen wir, an diesem ersten Typus von dem präpsychotischen Charakter bestimmt?

Wir finden ihn zum ersten bei Menschen, die materiell den Dingen der äußeren Welt zugewandt, auf plumpen Erfolg bedacht, auf den Genuß eingestellt sind. Wird ihnen die Veränderung selbst bemerkbar, so wird sie als Nervosität oder ähnliches registriert. Die Selbstsucht, der Mangel an geistigem Halt und an innerer Freiheit zeigt sich im nachgiebigen Versagen, im allmählichen, unmerklichen sozialen Abstieg, Genußsucht, Sich-Verschwenden an die Welt, Vagantentum, triebhaften Vegetieren.

Als *Otto Preuss*¹⁾ (95/96) im Alter von etwa 20 Jahren über Kopfweh und Schwindel zu klagen hatte, behauptete er, das Leiden sei ihm von anderen Leuten angetan, obwohl sein Bruder nicht lange vorher seelisch erkrankt und der Vater seit Jahren in einer Anstalt untergebracht war. Er glaubte sich von seiner Umgebung verhöhnt, arbeitete nichts mehr und sprach kaum ein Wort. Plötzlich drängte er von Hause fort, suchte Arbeit in der Stadt, fand aber nichts. Einmal griff er grundlos eine ältere Frau mit der Sichel an. 3 Jahre versuchte man ihn zu Hause zu halten, er wechselte vielfach die Stellen. Zuletzt stand er blöde lächelnd umher und klagte über süßlichen Geschmack und das Gefühl, daß jemand an seinem Kopf „schaffe“. Nach der Aufnahme in die Klinik im November 1895 fiel vor allem seine völlige Apathie auf. Er trug ständig ein halb ironisches Lächeln zur Schau und zeigte für nichts Interesse, „am wenigsten für seinen neben ihm liegenden Bruder“. Er beantwortete die einfachsten Fragen richtig, aber meist nur mit einem Wort und wurde trotzig, wenn man näher in ihn zu dringen suchte. Er schlenderte umher, war zu keiner Arbeit zu bringen, verlangte ab und zu heim. Dem entsprach seine völlig unbeteiligte, ausweichende Art zu antworten, wenn man ihn nach dem Grund seines Stellenwechsels und nach seiner Krankheit fragte. Er entwich einmal aus der Klinik, wurde aber sehr bald wieder gebracht. — Der Zustand ist in den 25 Jahren die er seitdem ununterbrochen in den Anstalten zugebracht hat, fast der gleiche geblieben, wie damals vor der Überführung. Zeitweise fing er, wenn man ihn irgend etwas fragte, an, Grimassen zu schneiden und lächelnd zu gestikulieren. Anfangs neigte er noch dazu, andere Kranke in kindlicher Art zu necken. Bald aber wurde er still und arbeitsam, eine harmlose, lenksame Arbeitsmaschine. Noch einzelne mißlungene Fluchtversuche sind notiert, sonst wird nur betont, daß sich nie auch nur eine Andeutung für Sinnestäuschungen oder andere innere Vorgänge

¹⁾ Die im folgenden zur Veranschaulichung der einzelnen Typen eingestreuten Beispiele können naturgemäß den Typus selbst nicht in völliger Reinheit verkörpern, sie sind nur so ausgewählt, daß sie ihm einigermaßen nahekommen. Aus ihnen allein sind auch die Typen selbst keineswegs abgeleitet, vielmehr aus der Gesamtheit des Materials, in dem bald an dieser, bald an jener Stelle, im Zusammenhang mit den Beobachtungen an den *frischen* Erkrankungen in der Klinik, die hier durchgeführten Gesichtspunkte gewonnen wurden. Die älteren Fälle, die einen weiten Überblick gewähren, leiden allerdings fast sämtlich an dem Mangel, daß dem präpsychotischen Charakter wenig oder gar nicht nachgegangen ist. Diesen Fehler habe ich durch den Vergleich mit analogen akut Erkrankten, deren Anamnese gut nachgegangen werden konnte, auszugleichen versucht; *diese* Fälle gleichfalls hier aufzuführen, schien mir nicht erforderlich, da sie nichts sind als die Alltäglichkeiten jedes Klinikers.

bei P. zeigte. — Bei der Nachuntersuchung antwortete er einsilbig, aber korrekt über seine Anstaltsaufenthalte; es sei nicht recht gewesen, daß man ihn in die Anstalt brachte, er bleibe, weil es die Anstalt so bestimme. Auf die Frage, ob er heim wolle, bejahte er. Ob er krank sei: „aha!“ Er schildert richtig die Arbeit, die er verrichtet. Von Manieren, Grimassen oder sonstigen Sonderbarkeiten war nichts zu bemerken. Auch bei Erwähnung des Krankheitsbeginnes bleibt er indolent-freundlich, ohne jegliche affektive Reaktion.

Treten nun hier zu irgendeinem Zeitpunkte akute Symptome hervor — und das scheint nach meinem Material in der Regel, wenn auch erst nach Jahren, einzutreten — so wird das Neue nicht zu einer Einheit geformt, nicht geordnet, nicht bezogen, sondern es resultiert das Bild, das wir als 4. Typus der reaktionslosen Preisgabe soeben geschildert haben. Hierher gehören etwa jene chronischen Halluzinanten, die willenlos in der Karrengruppe einer Anstalt mittrotten, nicht durch Manieren und Bizarrerien verschlossen sind, aber auch nichts zu verschließen haben.

Eine zweite Spielart des Typus der schleichenden Überwältigung wird durch seine Charakterveranlagung von dem langsam fortschreitenden Prozeß in eine ganz andere Richtung gedrängt. Auch hier Selbstsucht, Streben nach Erfolg, aber nicht um des Genusses willen, im Grunde ist vielmehr das Individuum nicht der äußeren Welt, sondern dem Streben nach *Geltung seines Selbst in der Welt* zugewandt: Ehrgeiz, der nach besonderen Leistungen strebt, sein Selbst ängstlich hütet, das geistige Blickfeld eingeengt auf die Bewahrung des von äußerer Anerkennung entlehnten Selbstwertes. Hier zieht mit der Veränderung als erstes das *Mißtrauen* ein und beherrscht, zu unduldsamer Abkehr und Lieblosigkeit gesteigert, das Bild. Alles wird als Beeinträchtigung von außen gedeutet. Das ist der Boden, auf dem dann mit dem Einsetzen der *akuten* Symptome der Beziehungs- und Verfolgungswahn, dessen Schilderung sich erübrigt, die Person im Innersten vergiftend, um sich greift, die Spielart kann damit im dritten Typ der enthusiastischen Umstellung aufgehen.

Ludwig Hellmuth (07/52) soll schon als Junge von 10 bis 12 Jahren stolz und zurückhaltend gewesen sein und sich für etwas Besseres gehalten haben, weil er in die Stadt zur Schule geschickt wurde. Er war gut begabt und körperlich gesund, nur etwa im 15. Lebensjahr soll er einen „Hitzschlag“ erlitten haben, über den näheres nicht in Erfahrung zu bringen war. Je älter er wurde, so berichtete sein Bruder, desto unfreundlicher und unzugänglicher wurde er. Er lernte als Feinmechaniker, arbeitete an mehreren Stellen und gründete etwa 29jährig ein selbständiges Geschäft, das anfangs sehr gut ging. Niemanden ließ er in seinen Geschäftsgang Einblick nehmen, war auch gegen die nächsten Angehörigen ungeheuer mißtrauisch und verkehrte jahrelang mit seinen am gleichen Orte lebenden Eltern nur schriftlich. Die Handwerker, die für ihn arbeiteten, bezahlte er nicht, so daß es zu Prozessen kam. Im 35. Jahre schrieb er von einer Reise an die Staatsanwaltschaft, er werde von der Kriminalpolizei verfolgt und beobachtet und berichtete einige harmlose Vorkommnisse mit seinen Angestellten, auf die er die Verfolgung zurückführte.

Etwa ein Jahr später unterschrieb er ein durchaus sachliches Schriftstück ans Steueramt mit „Prinz Ludwig von Baden, von Kindheit verstoßen“. Zu jener Zeit glaubte er sich auf der Straße von Aufpassern umgeben und beschimpft und behauptete, seine hohen Verwandten stellten ihm nach. Er drohte seinen Verfolgern mit Totschlag. — Bei der Aufnahme in die Klinik erklärte H. unter Weinen, niemand könne ihm seinen Titel und seine hohe Abkunft nehmen, er sei der Sohn des Großherzogs, schon sein Pflegegroßvater habe davon gewußt und gesprochen, es sei das Recht der Prinzen, sich bürgerliche Namen zuzulegen. Er war seinen Begleitern ohne weiteres in die Klinik gefolgt, als sie ihn „Hoheit“ anredeten. In der Folgezeit hielt er unbeirrbar an seinen Wahnideen fest, weigerte sich aber, nähere Auskunft darüber zu geben, während er über seinen Entwicklungsgang bereitwillig berichtete. Lächelnd wies er die Ansicht, daß er geisteskrank sein könnte, zurück; er hätte, so erklärte er einmal, nie über seine Abkunft gesprochen, wenn er nicht durch beschimpfende Zurufe belästigt worden wäre.

Während der drei Monate, die er in der Klinik zubrachte, lag er still und wunschlos zu Bett, war im allgemeinen ablehnend, grüßte nur freundlich. In der Anstalt, wohin er dann kam, verschloß er sich zunächst völlig, nahm eine absonderliche, stolze Haltung an, war gegen besuchende Angehörige abweisend und verbat sich schließlich jede Annäherung. Seine Stellungen wurden immer sonderbarer, die Bewegungen maschinenhaft, vereinzelte Äußerungen ließen darauf schließen, daß er noch immer Schimpfworte halluzinierte. Meist schlechter Laune geriet er vereinzelte Male in Erregung, drohte, schalt und brüllte auch beim Entmündigungstermin den Richter an, voll Empörung über angebliche Beleidigungen seiner Eltern und seiner eigenen Person. Nach Monaten begann er nach Vorlagen zu zeichnen, ohne sich in seinem Verhalten zu der Umgebung sonst zu ändern. Nach einiger Zeit verfertigte er einige Schriftstücke ganz im Sinne seines Wahns; kurz danach trat er wieder mit dem Arzt in Beziehung, sprach aber zunächst nur englisch. Bis zur Entlassung nach 10 monatigem Aufenthalt blieb er sehr seltsam in seinem Verkehr mit den Angehörigen und hatte auch sonst allerlei Marotten in seinem äußeren Verhalten. Er machte aber Spaziergänge und war höflich und ließ sich ohne Einwand zu allerlei niedriger Hausarbeit verwenden. 8 Jahre lebte er dann anscheinend friedlich und gleichgültig außerhalb der Anstalt, nahm seine Entmündigung gelassen hin, blieb aber verschlossen und argwöhnisch und hat wahrscheinlich dauernd halluziniert. Dann aber wurde er plötzlich wieder aggressiv und mußte wieder interniert werden. Während er bei der 2. Aufnahme in der Klinik jede Aussprache ablehnte, gab er in der Anstalt, in der er sich jetzt seit 5 Jahren dauernd befindet, über seine Ideen Auskunft, die völlig die gleichen geblieben sind. Allmählich ließ er sich doch auch bewegen, zur Gartenarbeit zu gehen und schaffte fleißig mit, ohne daß er sein hochmütig überlegenes Wesen ablegte. Die Nachuntersuchung führte zu einem heftigen Ausbruch zorniger Erregung, unter wildem Schimpfen auf die Heidelberger Ärzte, denen er die Schuld an seinem Unglück zuschiebt und mit unflätigen Verwünschungen gegen seine Verfolger rannte er aus dem Zimmer.

Treten später die akuten Erscheinungen zurück, so ist zwar eine Remission möglich, das Zustandsbild in der freien Zwischenzeit bleibt, aber durch die mißtrauische Abwehrbereitschaft bestimmt, einsichtslos und unfrei. Hält sich jedoch die Erkrankung auf der erreichten Höhe, so bestehen zwei Möglichkeiten: einmal, daß früher oder später eine *neue Wandlung* einsetzt, die mir für die ganze Frage des Verlaufes von besonderer Bedeutung scheint, und die uns auch bei den anderen Typen immer wieder begegnen wird: ich meine jenen, jedem Anstaltspsych-

äter bekannten „zweiten Knick“, wenn der Ausdruck gestattet ist, der den bis dahin schwierigen, immer wieder aufbegehrenden, verschlossenen, gequälten Schizophrenen in das Reich der Freiheit, der erfüllten Wünsche, der spielerischen Wirklichkeit eines eigenen, mehr oder weniger geschlossenen Weltbildes führt, in dem er zufrieden seinen Halt findet und aus dem ihn auch neue, akute Stürme nicht auf die Dauer heraus zu reißen vermögen. An welchem Zeitpunkt dieser zweite Knick einsetzt, das scheint mir für die Frage des Verlaufs von besonderer Wichtigkeit.

Bei *Ludwig Preuss* (96/95), der bis dahin als ein unauffälliger Durchschnittsmensch galt, zeigten sich im 17. Lebensjahre, soviel bekannt ohne alle Vorboten, Symptome einer geistigen Störung. Während er am Sonntag im Wirtshaus saß, packte ihn plötzlich die Angst, man wolle ihn umbringen. Alles erschien ihm verhext, er wollte im Hemd aus dem Haus, erklärte er sei der Sohn Gottes, der Heilige Geist sei von ihm ausgegangen, es sei eine Fügung Gottes. Ähnliches äußerte er auch bei der Aufnahme in die Klinik, wohin er etwa nach einer Woche gebracht wurde: wenn er nicht der Sohn Gottes sei, so sei er der Prophet des Allerhöchsten, er sei der gescheiteste Mensch auf der Welt, gesünder wie der Arzt, daneben wurden Befürchtungen vorgebracht, er sei verbannt und werde umgebracht. Die Stimmung wechselte zwischen ekstatischer Fröhlichkeit und leichter Ängstlichkeit. Bald bildete sich bei fortdauernder mäßig starker Erregtheit eine gezielte Ausdrucksweise aus: „ich bin nicht studiert, aber ich kann studieren, in was für einem Zustand sind wir, daß die Schäflein manchmal besser sind als der Hirt, . . . ich bin fein an Gliedern, aber eine Kraft dabei, die kann man nicht beschreiben; ich bin hervorgegangen wie eine Lilie.“ Er sprach davon, daß die Stimme Gottes zu ihm spreche, er habe das Kasperlespiel mitgemacht, er habe ausgehalten wie kein anderer. — Die nun folgende Periode vorwiegend sprachmotorischer Erregung war charakterisiert durch eine Neigung zu Wortspielereien, jedes zugerufene Wort verbißerte der Kranke und kam zu den seltsamsten Abwandlungen und Entstellungen. Auch weiterhin herrschte eine heiter-überlegene Stimmungslage vor, zeitweise waren seine Äußerungen ausgesprochen ideenflüchtig. Daneben war er stets zu allerlei scherzhaftem Unfug geneigt. Als er nach $\frac{1}{2}$ Jahr in die Anstalt überführt wurde, gab er dort an, er habe hier viel durchgekämpft, habe hohe Persönlichkeiten gesehen, und ein Apparat habe auf ihn gewirkt. Das ständige zerfahrene Sprechen dauerte noch einige Monate an, dann wurde er ruhig, interesselos und begann, mit zur Arbeit zu gehen. Ab und zu sprach er dabei noch in verworrener Weise vor sich hin; im übrigen fügte er sich *wunschlos und gleichgültig* in die Eintönigkeit des Anstaltslebens.

Als er nach 8 Jahren aus äußeren Gründen in eine andere Anstalt verbracht wurde, wird notiert, daß seine Äußerungen ganz unverständlich und sprachverworfen seien, daß er gelegentlich seltsam gestikuliere und bei der Aufforderung, seinen Namen zu schreiben, nur unter verschrobenen, manierten Bewegungen eines Gekritzel zustande brachte. Er ist jetzt seit 24 Jahren in der Anstalt. Er hat immer fleißig gearbeitet, ist nur ab und zu durch leise Selbstgespräche aufgefallen. Er war nie mehr erregt, wird häufig als interesselos, stumpf und dement bezeichnet. Im vergangenen Jahr hat er spontan schon einmal allerlei Größenideen vorgebracht.

Bei der Nachuntersuchung beginnt er in zerfahrener Weise mit allerlei steifen Gesten zu erzählen: sein Vater sei Kaiser gewesen: „wenn es rechtzeitig entdeckt worden wäre, hätte es die Ausfahrt nach Heidelberg nicht gegeben“, Er heiße

Belzebub, sei Kolumbus, habe das Tiroler Pulver erfunden. Seine Verbringung in die Anstalt hänge mit Konfession und Christentum zusammen. „Ich war schon bei den Schwarzen in Afrika. Ich habe schwarze Kinder und rein sind sie doch.“ Er habe einen Wetterapparat, einen italienischen Ranzen mit sieben Schnallen; „ich bin gescheiter wie andere Leute, die haben alle steife Finger gehabt.“ Als Jahreszahl gibt er 1437 an und, als man ihn nach dem Krieg frug, antwortete er: „Wenn ich sie nur nicht gekriegt hätte; ich habe die 24 Jahre auch runter gekriegt.“ Er verlangt nicht nach Hause, scheint zufrieden mit seinem Leben und seinen Hirngespinnsten.

Die zweite mögliche Form ist jene bekannte *Spaltung im Längsschnitt*, bei der in einer labilen Ruhe die strittigen Komplexe beiseite gelegt sind, während ein dürftiges Leben ganz im Konventionellen, in harmloser Passivität geführt wird. Ist oft der veränderte Kern der Persönlichkeit hier so fest verschlossen, daß ein Eindringen ganz unmöglich ist, so läßt doch die dürftige Leere des noch zugänglichen Persönlichkeitsrestes den überstandenen Krankheitssturm deutlich erkennen.

Lorenz Alois Emmerich (13/376), ein einfacher Landwirt, später vorübergehend Fabrikarbeiter, erlitt 30jährig einen Betriebsunfall, dadurch, daß ihm ein Eisenstück gegen das Auge flog und eine Verletzung der Cornea und Iris verursachte. Er querrulierte hartnäckig um eine höhere Rente. Seine Eingaben an die Berufsgenossenschaft wurden immer maßloser in ihren Vorwürfen und Beschuldigungen. Er beschuldigte das Schiedsgericht und die Ärzte grober Verfehlungen und schrieb zahlreiche verworrene Schriftstücke. Schließlich glaubte er sich auch vom Pfarrer seines Heimatdorfes beeinträchtigt und verfolgt. Es kam zu allerlei Streitereien mit der Umgebung, sein Mißtrauen und seine Unverträglichkeit steigerten sich mehr und mehr. Er schaffte sich einen Revolver an und bedrohte seine Umgebung. Als er im 36. Lebensjahr in die Klinik gebracht wurde, war er in seinem Auftreten und seinem äußeren Benehmen völlig geordnet. Wenn man mit ihm über Indifferentes sprach, drückte er sich mitunter wohl etwas verschoben aus, nach Art eines Ungebildeten, der sich den Anstrich besonderer Fähigkeiten geben will; im übrigen schilderte er seinen Lebenslauf, die Zeitereignisse lebhaft, durchaus unauffällig, mit gutem Urteil. Er arbeitete, schien zufrieden, machte einen treuherzig-heiteren Eindruck. Das alles ändert sich völlig mit dem Augenblick, wo man auf den *Unfall* zu sprechen kam. Es ergießt sich dann ein Schwall völlig sprachverwirrter Äußerungen, die zum Teil in heftigster, zorniger Erregung vorgebracht werden. Er sei geplagt worden „von der Schlange des Gesetzes an seinem Blut. Er werde von Natur und Naturalien gequält, durch Verwirklichung anderer Natur der Fremdkörper“. Je präziser man ihn fragt, um so verworrener werden seine Antworten, die er aber selbstverständlich findet. Als man ihm vorhält, das sei Unsinn, erklärt er prompt, es sei Unsinn in der Öffentlichkeit, aber es habe große Bedeutung und großen Zweck, weil es „Bekenntnisjacke der Erzeugungszustände“ sei.

H. führte, solange er in der Klinik war, diese Trennung der beiden Verhaltensweisen streng durch. Später scheinen in der Anstalt, wohin er versetzt wurde, die krankhaften Ideen wieder stark das Übergewicht bekommen zu haben. Jetzt, 7 Jahre nach dem Aufenthalt in der Klinik, ist er ganz erfüllt von dem Gedanken der Beraubung seines Blutes, klagt darüber, daß sich die Natur an seine Nerven hänge, daß sich ein Affe von seinem Blut nähre, das durch Silber aus der Lunge gesogen werde usw., und wünscht sich den Tod.

Wenden wir uns zur Schilderung einer *dritten* Spielart des Typus der schleichenden Überwältigung, der sich charakterologisch von den

beiden ersten scharf unterscheidet: es handelt sich um Menschen, denen ein gewisser seelischer Reichtum, eine von Haus aus bestehende Selbständigkeit und Unabhängigkeit der geistigen Haltung, das Fehlen der allzu ängstlichen Bindung an ein Äußeres oder an das Selbst es ermöglicht, sich in die Isolierung von der Umwelt, welche die langsam einsetzende Veränderung bewirkt, ohne erhebliche Kompromisse und Reibungen zu retten. Auch sie können sozial sinken, geraten mitunter auf die Landstraße, aber *die Fülle inneren Lebens* läßt sie das Verlorene leicht verschmerzen; sie bricht mit Märchen, Zauber, Symbolik und sonstigem uralten Menschheitsgut in dem Augenblick hervor, wenn akute Symptome hinzukommen. Bleiben solche überhaupt aus, oder weichen sie zurück, so besteht ein mehr oder weniger bizarres Sonderlingsdasein ohne Aggressivität und ohne Ansprüche weiter. Gerade in diesen Fällen scheint es mir, falls die akuten Symptome andauern, ziemlich schnell zu jenem „zweiten Knick“ zu kommen, der eine endgültige Formung, Rettung und Ruhe bringt. Und es läßt sich nach unserem Eindruck besonders hier zeigen, was auch für alle anderen Verlaufstypen gilt: *je früher im Verlauf des Prozesses durch den zweiten Knick dieses Stadium innerer Ausgeglichenheit erreicht wird, um so größere Möglichkeiten einer Einpassung in die zuvor zurückgewiesene Welt der anderen Menschen öffnen sich wieder.* Hier ist vielleicht der Ort der *Paraphrenien Kraepelins*, die so frühzeitig und kampflos in dem Reich ihres Wahnes gesichert sind, daß sie eines Abschließens von der Welt gar nicht bedürfen. An welchem Zeitpunkt aber der Knick erreicht ist, dürfte wiederum weitgehend charaktermäßig bedingt sein; ich übergehe, was hier zu sagen ist, um mich nicht zu sehr in Einzelheiten zu verlieren.

Der Landwirt *Wilhelm Feldbäcker* wurde im 45. Lebensjahr zum erstenmal in die Klinik gebracht. Die eine seiner Schwestern, die ihn begleitete, gab an, er sei schon seit seinem 18. Lebensjahre merkwürdig und schilderte seine sonderbaren Angewohnheiten bei der Arbeit, während die andere meinte, man merke ihm erst seit 8 Jahren etwas an, allerdings habe er im 25. Lebensjahr eine „Schwermut“ gehabt. In der Schule war er stets der Erste. In den letzten Jahren hatte er viel über Abgeschlagenheit und Pelzigsein der Glieder geklagt; seit 1914 sprach er viel vom Krieg, „als wenn er schon dort gewesen wäre“. 1915 wurde er eingezogen, war 1 Jahr in Garnison und dann in der östlichen Etappe, kam aber bald in die Königsberger Nervenklinik und von da in eine Anstalt. Als er von dort heimkehrte, war er voller Unruhe, drohte, schrie, aß und trank unmäßig, war bald heiter, bald zornig erregt und erzählte die unwahrscheinlichsten Dinge von seinen Kriegserlebnissen. Diese phantastischen Berichte beherrschten auch in der Klinik das Krankheitsbild des im übrigen äußerlich völlig geordneten, freundlichen und auskunftsbereiten Mannes, der sich selbst für völlig gesund hielt. Er erzählte etwa: Er habe den Krieg als Flieger und zur See mitgemacht, er sei in der Luft mit einem Franzosen zusammengeprallt, habe jetzt eine silberne Hirnschale, durch einen Revolver habe er einen Kanonenschuß in den Leib erhalten, der Arzt habe Schweinsfleisch und Talg hineingepreßt, darauf sei der Schuß sofort verheilt. Er

habe einen Flug über Südamerika nach Indien mitgemacht, über Neckargemünd zur Bagdadbahn usw. Seine Schwester habe Geld von feindlichen Diplomaten erhalten, daß sie ihn wegbringe. Sie habe zu Hause einen Stempel mit der Zahl 999, das beziehe sich auf die Bibel. Der Pfarrer des Ortes habe ihn mit Gift anspritzen wollen, habe schon selber gesagt, er sei der „Mogog.“

Diese Berichte, im einzelnen vielfach variiert, in den Grundzügen stets gleichartig, sind suggestiv nicht zu beeinflussen, sie werden bereitwillig wie selbstverständlich vorgebracht, ohne Verschrobenheit, wie auch sonst alle Willensstörungen zu fehlen scheinen.

In der Anstalt, wo er sich jetzt seit über 4 Jahren befindet, fing er sofort an zu arbeiten und war, abgesehen von vorübergehenden körperlichen Erkrankungen, stets zufrieden, freundlich, ruhig und dankbar. Nie konnte man seinem äußeren Verhalten irgend etwas entnehmen, was für Trugwahrnehmungen oder akute wahnhafte Erlebnisse sprach. Um so grotesker waren aber seine Erzählungen, in die er die neue Umgebung mit verarbeitet hat. Mit den Händen in den Hosentaschen lief er bei der Nachuntersuchung im Zimmer auf und ab und erzählte mit einer selbstverständlichen Überlegenheit, er mache Dierst als Arzt auf der Frauenabteilung, wenn er Zeit habe, sonst müsse er fest auf dem Feld schaffen. Der Direktor und sein Oberarzt seien nämlich tiefgesunkene Menschen, Urmenschen, wie sie in der Wildnis sind, der Teufel habe jenen am Geschlechtsteil aufgespießt. Wenn einer der Ärzte Unzüchtiges tue, komme er hernach zu ihm und reiche ihm eine Tasse mit Samen. Einer der Ärzte sei von ihm geschwängert worden. Er heile alle Kranken mit weißem Urin, mit einem elektrischen Apparat, durch Polypen entstehe ein neues Lebewesen in den Nerven. Das wisse er von seiner Studienzeit im Ausland her, usw. In Heidelberg habe er zusammen mit der Oberin auch viel Gutes für die Kranken getan; dann folgt wieder eine Schilderung der Kriegserlebnisse, ähnlich wie früher. F. ist unerschöpflich und zu endlosen Erzählungen stets bereit. Nichts von Manieren, keine Verschlossenheit; alles, was er vorbringt, kommt wie selbstverständlich heraus.

Wenden wir uns zu dem zweiten Typus des kritischen Kämpfens und fragen nach seinen Wurzeln in der ursprünglichen Persönlichkeit. Sie lassen sich vielleicht am besten mit Worten wie *freie lebendige Entwicklung, Höhe geistiger Bildung* bezeichnen. In der Tat finden wir diese elastische Art des Kampfes um das ursprüngliche Selbst vielleicht am häufigsten bei Kranken der sog. *gebildeten Stände*; doch bedarf es keines Beweises, daß sie so gut wie nichts mit der eigentlichen Intelligenz zu tun hat. Vielmehr ist die Grundvoraussetzung ein nicht durchschnittliches Maß innerer Konsolidierung, eine Fähigkeit, sich selbst gegenüberzutreten und sich und die Dinge der Welt im Abstand nüchtern zu betrachten. Dazu eine echte Selbstwerthaltung, aus der die Kraft zu immer erneuter Verteidigung fließt. Jetzt erst wird vielleicht die Gegensätzlichkeit zu den Spielarten des ersten Typus deutlich: wenn wie dort der Prozeß unmerklich schleichend das Selbst umgestaltet, geraten innerer Abstand und Werthaltung notwendig in Gefahr, zu schwinden, falls sie nicht ausnahmsweise fest im Kern der Persönlichkeit verankert sind. — In der Regel handelt es sich hier um Fälle, wo der akute Krankheitsbeginn den Menschen gleichsam überfällt, nicht selten im vorgeschrittenen Alter, wo Reife

und Distanz Ergebnis der Erfahrung sind. Was läßt sich über den Verlauf dieser Fälle sagen? Wirkt sich der Prozeß in einzelnen Stößen aus, so stellt sich in den freien Zwischenräumen der ursprüngliche Zustand verhältnismäßig leicht wieder her. Jeder Anstoß von außen, ihn zurückzugewinnen, wird gerne ergriffen; hier sind die scheinbar so unberechenbaren *Versetzungsverbesserungen* zu beobachten. Hier beeinflussen *Milieu* und Aussprache im richtigen Momente das Zustandsbild. Das gilt auch für die chronischen Formen. Sie scheinen mir nach zwei typischen Spielarten zu verlaufen: entweder unterliegt die Persönlichkeit im Kampf, damit kommt es verhältnismäßig spät zum zweiten Knick, ein ungehemmt, wunscherfüllend ausgebautes Wahngelände nimmt den beruhigten und befriedigten Kämpfer auf. Oder es gelingt eine Längsspaltung ähnlich der bei der zweiten Spielart des ersten Typus geschilderten, aber hier häufiger, schneller und leichter, in der Art, daß der Konfliktstoff beiseite gedrängt im verborgenen weiterglimmt und, wenn er berührt wird, aufflammt; im übrigen lebt die relativ erhaltene Persönlichkeit ein Leben, wie es der äußeren Lage entspricht.

Es gilt nunmehr bei dem zweiten Gegensatzpaar, der *enthusiastischen Umstellung* einerseits und der *reaktionslosen Preisgabe* andererseits, die charakterologischen Wurzeln und die Verzweigungen der Verläufe zu verfolgen. Hier kann ich mich kürzer fassen, da das Wichtigste schon bei den Spielarten des ersten Typus gesagt ist. Sahen wir dort aus einem Charakter mit stark betontem Streben nach eigener Geltung ein Vorstadium ängstlichen Mißtrauens und aus diesem die akute Psychose hervorgehen, so kann und wird der Enthusiasmus, mit dem das Neue ergriffen und verteidigt wird, die Reizbarkeit gegen Zweifel und Zusammenstöße um so heftiger sein, wenn ein *plötzlicher* Beginn den Einsatz der noch nicht zermürbten Kräfte herausfordert. Der Einfluß auf den Verlauf wird dem entsprechen: während der eben geschilderte kritische Kämpfer seine ganzen Bemühungen dafür einsetzt, sich den Rückweg zum ursprünglichen Selbst offen zu halten, drängt hier die Umstellung auf Abschluß, Einordnung durch Umdeutung der Vergangenheit und Ausbau des neu Errungenen. Besteht dort eine Bereitschaft zu reaktiven Besserungen, so hier zum reaktiven Hervorbereichen des Prozesses auch in der Remission.

Auch der vierte Typus der *reaktionslosen Preisgabe* wurde in seiner Entwicklung aus dem schleichenden Verfall des materiell nach außen gerichteten Charakters vorhin bereits dargestellt. Wir sehen dieses scheinbar widerspruchslöse Zerflattern aber auch bei ganz akutem Beginn; schon nach kurzer Zeit scheint jeder einheitliche Beziehungspunkt verloren, jede Frage nach Zusammenhängen greift ins Leere, es ist, als ob an Stelle der verflüchtigten Persönlichkeit Fragmente

durcheinander wirbelten. Dies Bild des „Zerfalls“ kann insofern täuschen, als es gerade hier erstaunliche Remissionen gibt, die fast zu einem status quo ante führen: in dem Augenblick, wo der ursprüngliche Richtpunkt nach außen wieder gewonnen ist, schließt sich alles wieder zur alten Ordnung. Die chronischen Fälle aber kennen weder den zweiten Knick, noch eine irgendwie systematisierende Spaltung. —

Ich möchte an dieser Stelle abbrechend noch einige allgemeine Bemerkungen über unser Problem anschließen und kurz einigen Einwänden begegnen. Ein Hinweis dürfte genügen, daran zu erinnern, daß die von uns geschilderten psychologischen Typen nicht Unterabteilungen und Fächer, sondern klar herausgestellte, geschlossene Bilder sind, denen die Fälle der Wirklichkeit nur mehr oder weniger nahekommen können, ähnlich wie der Typenbegriff bei der Einteilung der *Psychopathien* bereits allgemein Verwendung findet. Deshalb scheint mir auch der Einwand nicht stichhaltig, daß ein oder der andere Fall einer Betrachtung unter unseren Gesichtspunkten widerstrebe. Unsere Bemühung muß dahingehen, die Typen auszubauen, zu vertiefen, vielleicht auch zu vermehren, es wird notwendig sein, die charakterologischen Mannigfaltigkeiten freier und umfassender einzubeziehen, als es uns bisher möglich war; vorläufig galt es nur zu zeigen, ob der Weg überhaupt gangbar ist.

Schwerwiegender scheint ein anderes Bedenken, daß nämlich Verlaufstypen unserer Art vorläufig nichts besagen über die Periodizität von Erregung und Ruhe, die manchen Fällen das Gepräge gibt, über das frühe oder späte Einsetzen und die Dauer der katatonen Symptome, über das große Gebiet der schizophrenen Handlungsanomalien und ihr Auftreten im Verlauf, kurzum über die äußeren, aber praktisch wichtigsten Krankheitszeichen. Das trifft bis zu einem gewissen Grade wohl zu. Ich glaube aber, daß der Umstand, daß hier vielleicht *nur* biologische Gesetzmäßigkeiten walten, uns nicht abschrecken darf, die psychologische Durchdringung so weit als möglich vorzutreiben. Gerade von der Grenze des Verstehbaren geht ja ein steter Reiz für die Forschung aus. Auch in der Frage des Verlaufes gilt es den Ring der verständlichen Zusammenhänge immer enger zu schließen, damit der auf diese Weise unauflösbare Rest nur um so deutlicher erkenntlich werde.

Verständliche Ableitungen weisen aber allemal auf die Frage nach dem *Charakter*, und zwar nicht nur im Sinne der ursprünglichen Anlage der affektiven Persönlichkeitskomponenten, sondern auch nach seiner *Formung im Verlauf des Lebens*, nach seiner Ausbreitung oder Beschränkung, Erfüllung oder Verkümmern. Daher muß unser Streben nach der Schaffung eines natürlichen *charakterologischen Systems* gerichtet sein. Die neuen Arbeiten aus Tübingen haben gezeigt, daß

die lebendige Fülle unseres Materials gerade den Psychiater in den Stand setzt, hier weiter zu helfen.

Stimmt man diesen Bemühungen grundsätzlich zu, dann liegt es nahe, den Zusammenprall von Persönlichkeit und Psychose als Prüfstein des Charakters zu benutzen und zu fragen, was sich dabei für das Verlaufsproblem ergebe, wie das hier versucht wurde. Denn es unterliegt keinem Zweifel, daß sich die Fäden des ursprünglichen Charakters bald mehr, bald weniger deutlich durch den ganzen Verlauf verfolgen lassen, ja ich glaube sie in Kürze sogar an einer Anzahl schizophrener Weltbilder aus der Periode nach dem „zweiten Knick“ deutlich machen zu können.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Zürich [Direktor: Prof. E. Bleuler].)

Über Versicherungshebephrenien.

Von

Hans W. Maier,
I. Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 6. Juni 1922.)

Die Gruppe der Schizophrenien ist nach manchen Richtungen hin wenig scharf abgegrenzt, wie dies ja im Grunde bei einer Krankheitsform nicht anders zu erwarten ist, der ein jedenfalls anderen organisch-psychischen Erkrankungen nicht ohne weiteres gleichzusetzender Hirnprozeß zugrunde liegt. Auf der einen Seite sehen wir einen allmählichen Übergang in leichte pathologische Charaktereigenschaften, ja vielleicht nur Konstitutionseigenheiten, auf der anderen Übergänge und Mischungen zu den verschiedensten psychotischen Gruppen. Je tiefer unsere psychologische Erkenntnis eindringt, desto mehr vermischen sich die Unterschiede mit der Paranoia, desto schwieriger wird die Abgrenzung von gewissen Fällen höheren Blödsinns, und desto häufiger sehen wir Kombinationen mit epileptischen Symptomen. Vor allem aber ist es für den, der außerhalb der Anstalt, sei es in der Poliklinik oder in der Privatpraxis zu arbeiten Gelegenheit hat, oft nicht leicht, die Abgrenzung leichter Hebephrenien von den Psychoneurosen vorzunehmen. Dies wird noch dadurch kompliziert, daß wir ja wissen, wie häufig alle Arten von psychogenen Erscheinungsformen sich sekundär auf der Basis einer Schizophrenie entwickeln. Bei Kranken, die wir nur in der Sprechstunde sehen, müssen wir uns häufig in unbefriedigender Weise damit begnügen, aus dem affektiven Widerhall, den ihr Gemütsleben in uns selbst erweckt, und aus dem Erfolge unserer psychotherapeutischen Bemühungen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen.

Um so lehrreicher ist es, wenn besondere Verhältnisse uns solche Patienten ausnahmsweise in klinische Beobachtung bringen. Während der Kriegszeit war dies ja mit Soldaten sehr häufig der Fall, aber damals fehlte doch meist die Zeit und die eigene Ruhe, um sich in genügendem Maße in den einzelnen vertiefen zu können. Als Nachwirkung dieser Ereignisse hatte ich in den letzten Jahren Gelegenheit, mehrere hundert

Soldaten, die die schweizerische Grenzbesetzung teilweise sehr lange mitgemacht hatten, wegen psychischer und nervöser Störungen in bezug auf die Entschädigungspflicht der Militärverwaltung eingehend klinisch zu untersuchen und zu begutachten.

Dabei fiel mir wie wohl allen, die auf diesem Gebiete arbeiteten, die äußerst große Vielfältigkeit auf, mit der sich bei den Patienten die unbewußten Begehrungsvorstellungen in bezug auf die Versicherung symptomatisch äußerten. Durch die klare Formulierung *Naegelis* und seiner Vorarbeiter ist ja nun das Bild der „*Begehrungsneurose*“ einigermaßen klar aus der früher oft chaotischen Gruppe der traumatischen Neurosen hervorgehoben worden. Gewiß erstaunt es uns, wie häufig dieses Krankheitsbild in der Praxis noch verkannt wird, und wie lange oft die Patienten auch von sonst kritischen Kollegen unserer Disziplin irrtümlich als irgendwie organisch erkrankt behandelt und zu ihrem Nachteil hoch entschädigt werden. Aber andernteils treffen wir doch nicht selten Fälle, wo an Stelle gründlicher Untersuchung *viel zu rasch* die scheinbar bequeme Diagnose der Begehrungsneurose gestellt wird, ohne Rücksicht darauf, daß nur genauestes und allseitiges Ausschließen andersartiger Erscheinungen nach den verschiedenen klinischen Richtungen hin uns hierzu berechtigt. Es wird wohl andern Beobachtern nicht anders ergangen sein wie mir, daß man nicht selten unter diesem Namen schon recht ausgeprägte organische Störungen, wie Sklerosen, Encephalitisfolgen oder schwere Schreckneurosen, zu sehen bekommt, die eine ganz andersartige Erledigung fordern. In der Schweiz, wo glücklicherweise gesetzlich die einmalige Abfindung mit der meistens darauf folgenden Heilung solcher Versicherungshysteriker möglich und erwünscht ist, erscheinen diese Verwechslungen besonders bedauerlich, da hierdurch vor allem die Richter gegen die Glaubhaftigkeit der ärztlichen Gutachten mißtrauischer werden und der Fortschritt in dieser Richtung in Frage gestellt wird¹⁾.

Bei meinen Studien in dieser Richtung traf ich nun in der letzten Zeit auf 15 Kranke, bei denen sich im Anschluß an kürzeren oder längeren Militärdienst und meistens auch an darin durchgemachte körperliche Erkrankungen psychische Symptomenbilder zeigten, die mit ihren psychogenen Beschwerden, hypochondrischen Befürchtungen und vor allem mit der ganzen Einstellung auf den Rentenkampf bei der ambulanten Untersuchung auch auf den Fachmann durchaus den Eindruck der gewohnten Versicherungsneurose machten; auch die körperlichen Begleiterscheinungen, die wir bei diesen Leuten meist finden, Erhöhung der Sehnenreflexe, leichte Reizbarkeit der Vasomotoren, gelegentliche Herzunregelmäßigkeiten, Schlaf- und Appetitstörungen, waren in der Regel

¹⁾ Siehe hierüber meine Arbeit „Über Züchtung und Therapie psychischer Symptome bei Versicherten“. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, S. 107.

vorhanden. Trotzdem hatte man den Eindruck, daß die Affektreaktion nicht ganz in den Rahmen des Neurotischen hineinpaßte. Ich traute mir am Anfang nicht, hieraus weitere Schlüsse zu ziehen, und führte diese sehr schwer faßbaren Eigenheiten auf leichte Abweichungen des Charakters zurück. Als ich dann aber diese Leute klinisch genauer zu beobachten Gelegenheit hatte, boten sie immer mehr ein einheitliches Bild, das sich mit seinen ganz leichten qualitativen Veränderungen der Affektivität durchaus als in den Rahmen unseres Begriffes der *Schizophrenie* passend erwies. Die genaueste Durchsichtung der Vorgeschichte gab mir die seltene Gelegenheit, Tatsachen aus der Jugendentwicklung und der Familienanamnese festzustellen, die diese Anschauung durchaus stützten; ich war hier nicht auf die Angaben zufällig in der Klinik erscheinender Angehöriger oder Bekannter angewiesen, sondern ich hatte einen Assistenzarzt und einen besonders ausgebildeten Sanitätsunteroffizier zur Verfügung, die ich an Ort und Stelle schicken konnte, um die Tatsachen mit möglicher Genauigkeit festzustellen. So ergab sich bei mir aus diesen Erfahrungen immer mehr die Überzeugung, daß es sich hier um Fälle handelt, bei denen die groben klinischen Erscheinungen durchaus dem Bilde der Versicherungspsychoneurose entsprechen, daß aber die Basis derselben von einer leicht verlaufenden schizophrenen Erkrankung gebildet wird. Diese Erkenntnis, zu der ich rein empirisch gelangte, ist ja auch, wenn wir sie theoretisch betrachten, nach unserer Auffassung der Schizophreniegruppe etwas Selbstverständliches, und es würde direkt gegen die letztere sprechen, wenn solche Bilder nicht vorkämen: Wissen wir doch, daß eine leicht verlaufende Schizophrenie häufig praktisch latent bleibt, bis irgendwelche SchicksalsEinflüsse die verschiedenartigsten psychogenen Symptome hervorrufen. Warum sollte nun nicht durch den Kampf um eine Rente ein Bild erzeugt werden, das äußerlich ebenso der Versicherungsneurose entspricht wie z. B. das Zweckdelir eines verhafteten Latentschizophrenen einem echten *Ganserschen* Dämmerzustand. Wenn ich es für nötig halte, diese Symptomengruppierung hervorzuheben, so geschieht es aus rein praktischen Gründen, die ja immerhin mittelbar auch für die Stütze der Theorie eine gewisse Bedeutung haben. Die Auffassungen der Versicherungsneurose im Sinne von *Naegeli* sind für die richtige Behandlung und Heilung der davon Betroffenen wie auch zur Sanierung unserer sozialen Einrichtungen in dieser Richtung so wichtig, daß alles getan werden muß, um ihre Kompromittierung zu verhüten. Bei dem relativ kleinen Begutachtungsmaterial (ca. 300 Exploranden), das mir zur Verfügung steht, finde ich nun 4—5% Fälle, wo eine solche Kombination mit Schizophrenie vorhanden ist; in der bisherigen Literatur wird zwar gelegentlich, aber nicht mit sehr viel Nachdruck auf ähnliche Erscheinungen hingewiesen; es scheint mir aber doch für die Begutachtung in der Praxis nützlich, hierauf mit einem gewissen Nachdruck besonders

aufmerksam zu machen. Ich möchte mit der Angabe obiger Prozentzahl nichts über die Häufigkeit dieser Kombination behaupten, denn es ist ja wohl möglich, daß dem psychiatrischen Kliniker eine Auswahl von besonders schweren Fällen zugewiesen wird, während die leichteren vom Neurologen oder Internisten begutachtet werden und also ihr Vorkommen seltener ist.

Wenn wir die hier angeführten Krankheitserscheinungen betrachten, so haben sie am meisten Verwandtschaft mit den hebephrenen Formen der Schizophreniegruppe. Da auch bei ihnen, wie bei den charakteristischen Fällen von *Naegeli*, die Begehrungsmomente in bezug auf die Versicherungsleistungen richtunggebend für den psychogenen und zuerst ins Auge fallenden Aufbau sind, möchte ich für diese Erscheinungsformen den Namen von „*Versicherungshebephrenien*“ vorschlagen. Damit möchte ich nun keineswegs dahin mißverstanden werden, daß ich eine eigene schizophrene Gruppe umschreiben will: Es sind Syndrome, die durch bestimmte Schicksalseinflüsse entstehen; sie verschwinden in der Regel wieder, wenigstens in der charakteristisch einheitlichen Gruppierung ihrer Symptome, wenn die äußere Lage sich verändert hat, sei es nun, daß die Kranken wieder zu latent Schizophrenen werden, sei es, daß der Prozeß fortschreitet und daß gewöhnliche Hebephrenien oder paranoide Formen daraus entstehen. Einen Übergang in Katatonien konnte ich bis jetzt nicht beobachten, doch dürfte dies theoretisch bei der uns ja noch unbekannten Ursache für das Auftreten der einzelnen Unterform auch nicht als unmöglich zu betrachten sein.

Soweit ich die Katamnesen der betreffenden Kranken bis jetzt verfolgen konnte, sind einzelne davon nachher ausgesprochen Schizophrene geworden, was meine Auffassung wohl nicht unwesentlich bestätigt. Bei dem größeren Teil aber hat die definitive Erledigung der Versicherungsansprüche durch eine einmalige Abfindung heilend auf den psychogenen Oberbau gewirkt, ganz parallel wie bei den Versicherungsneurosen; daneben sind es aber schizoide Charaktere geblieben, gewöhnlich in ihren psychopathischen Eigenheiten noch etwas ausgesprochener als vor dem Syndrom. Ein ähnliches Verhalten bei Schizophrenen finden wir ja bekanntlich auch sehr häufig nach anderen stark exogen ausgelösten Verschlimmerungen, z. B. bei den entsprechenden Haft- oder Lactationspsychosen.

Daraus ergeben sich die praktischen Schlüsse für das Gutachten: Das psychogene Syndrom ist in erster Linie einmal gleich zu behandeln wie die reine Begehrungsneurose; eine einmalige Abfindung je nach der Schwere des Falles in der Höhe einer Erwerbseinbuße von einigen Wochen bis vielen Monaten wird den augenblicklichen Versicherungsansprüchen den Affektwert nehmen und den Patienten aus der querulatorischen Einstellung mehr oder weniger herausreißen.

Ich führe nun einige Fälle an, die das Gesagte erläutern sollen:

1. 24jähriger Mann. Über erbliche Belastung ist nichts Sicheres festzustellen. Bis zum 20. Jahre war er mit Ausnahme einer Diphtherie im Kindesalter körperlich gesund, dabei aber ein etwas eigentümlicher, zurückgezogener und trotziger Charakter, während alle seine Geschwister sehr fröhliche Naturen sein sollen. In der Schule war er mittelmäßig, litt unter Schulangst. Er kam nachher in eine Lehre als Zahntechniker, aus der er aber vorzeitig wegen Unfolgsamkeit und Aneignung kleiner Geldbeträge entlassen wurde. Mit 19 Jahren wurde er wegen zu geringen Brustumfangs als Rekrut 1 Jahr zurückgestellt, machte 1917 100 Tage Militärdienst und war, da er keine Stelle hatte, vom November 1918 bis Mai 1919 freiwillig Soldat. Er kam darauf 2 Wochen wegen Darmentzündung in ein Krankenhaus und machte nachher neuerdings $8\frac{1}{2}$ Monate freiwilligen Dienst. Im Anschluß an eine im Februar 1920 durchgemachte, ganz leichte Grippe traten psychogene Beschwerden auf, weswegen er 10 Wochen in eine militärische Erholungsstation kam. Ein dort konsultierter Psychiater vermutete bereits, daß den neurotischen Beschwerden eine schizoide Komponente zugrunde liege. Im Mai 1920 nahm er seine Zivilarbeit wieder auf, die er aber wegen Arbeitsmangels Ende des Jahres verlor, worauf er sich bei der Militärbehörde wegen seiner ruinierten Nerven und angeblichen Herzkrankheit um eine Entschädigung verwandte. Er wurde deshalb im Februar 1921 von der hiesigen inneren Klinik und von uns begutachtet, wobei er über Schmerzen auf dem Herzen nach geringer Arbeit klagte und angab, daß er häufig „Herzanfälle“ mit großer Schwäche bekomme, ferner an Schwindel, Kopfweh, unruhigem Schlaf und Zittern leide. Der Internist konnte keinerlei abnormen Befund auf seinem Gebiete erheben. — Bei uns wurden die Kopfschmerzen hauptsächlich in die Stirne lokalisiert. Er klagte ferner noch über unruhige, aufgeregte Träume, vollständigen Verlust des Gedächtnisses, häufige Depressionen, gelegentliches grundloses Weinen, starke Reizbarkeit. Gelegentlich seien Anfälle von Bewußtlosigkeit aufgetreten, die aber nie objektiv beobachtet wurden und der Beschreibung nach einen durchaus psychogenen Eindruck machen. Expl. äußert die Beschwerden ganz in der Art eines Rentenneurotikers. Darüber hinaus zeigt aber sein Wesen etwas Zerfahrenes, Flatterhaftes. Die Sprache ist häufig wie abgehackt. Mitten in einem Satz hört der Mann plötzlich auf, korrigiert sich oder beginnt von etwas anderem zu sprechen. Die maximale Aufmerksamkeit ist recht gut, die habituelle gelegentlich deutlich reduziert. Im Assoziationsexperiment sind die Reaktionszeiten auffallend verschieden, wie es ja auch bei einfachen Neurotikern der Fall ist. Wenn der Expl. nicht querulierte, war seine Stimmung eine auffallend gleichgültige, die Affektivität machte öfters einen etwas steifen Eindruck auf den Beobachter. Daneben fühlte sich der Mann auch von seinen Kameraden leicht beeinträchtigt, meinte, sie wollten ihn ärgern oder schikanieren. Er sagte selbst, er habe häufig das Gefühl, „wie wenn die anderen Leute in ihn hineinschauen wollten und er sich dagegen wehren müsse“. Manchmal sei es ihm, als ob ihm die Gedanken still stünden oder als wenn man sie ihm aus dem Kopf herausnehme. Diese letzteren für uns deutlich schizophrenen Symptome traten aber für den Beobachter, der nicht ganz besonders danach forschte, dermaßen vor den gewöhnlichen neurotischen Erscheinungen in den Hintergrund, daß sie schon von verschiedenen Kollegen übersehen worden waren, so daß der Expl. im allgemeinen als Hysteriker galt. Der Mann erwies sich auch den ärztlichen Suggestionen als wenigstens teilweise zugänglich. Da die schizophrene Komponente schon vor dem Militärdienst vorhanden war, das neurotische Syndrom durchaus im Vordergrund stand und durch diesen ausgelöst war, hielten wir eine Entschädigung für das Richtige, die dem Vorgehen bei reinen Neurotikern entsprach. Wir empfahlen, ihm eine einmalige Abfindung in der Höhe des Erwerbsausfalles von

3½ Monaten zuzusprechen, womit sich der Mann beruhigte. Die neurotischen Symptome verschwanden in der Tat bei Wiederaufnahme der Berufsarbeit bald. Die schizophrene Komponente trat wieder etwas in den Hintergrund und wird wohl erst in Jahren, wenn überhaupt, in einen praktisch psychotischen Zustand übergehen.

2. 23jähriger Mann. Vater Sonderling, Mutter ein schwacher Charakter, 3 Geschwister normal. Intelligent veranlagt, leistete in der Schule nur sehr Ungleiches, weil er bei nichts aushielt. Nach der Schulzeit brannte er aus der ersten Stelle durch. In der Lehre bestahl er den Meister und erwies sich als so unbeeinflussbar, daß der Vater ihn mit 16 Jahren in eine Zwangserziehungsanstalt tat, wo er ebenfalls widerspenstig war und als geistig abnorm imponierte. Gegen den Rat der Anstaltsleitung nahm ihn der Vater nach einem halben Jahr wieder nach Hause. Mit 18 Jahren wurde er eigentlich kriminell und wegen 9 Diebstählen zu 8 Monaten Gefängnis verurteilt. Im Herbst 1916 wurde er Soldat, renommierte dort viel, erwies sich als unzuverlässig, tat aber doch zur Not seine Pflicht. Im Frühjahr 1917 kam er wegen Scharlach von der Grenze in ein Spital, bekam dann noch eine Pleuritis. Das Krankenhaus verlangte wegen seines unverschämten Benehmens die Versetzung in eine Militärklinik. Dort stellte man eine ganz leichte Lungenspitzenaffektion fest. Er kam in ein Sanatorium, konnte aber auch dort nicht gehalten werden. Kaum fortgeschickt, meldete er sich wieder krank, aber man fand auf der Lunge nichts mehr, doch waren die Körpertemperaturen stets um ca. $\frac{1}{2}^{\circ}$ erhöht (was wir gerade bei schizophrenen Versicherungspatienten nicht selten finden). In den folgenden 2 Jahren war der Mann entweder im Militärdienst, in Spitälern oder Lungensanatorien, wo man jeweilen keinen objektiven Befund erheben konnte. Wenn er sein Krankengeld nicht rechtzeitig erhielt, so fing er an, mit Publikationen in Zeitungen zu drohen. Dann verlangte er, daß man ihm zur gesundheitlichen Schonung die Ausbildung als Chauffeur ermögliche, was merkwürdigerweise auch bewilligt wurde. In dieser Zeit erkrankte er an einer leichten Grippe, worauf er neuerdings erklärte, nun gar nichts mehr arbeiten zu können. Dafür verlobte er sich mit einer sehr leichtsinnigen debilen Person und übernahm die Vaterschaft für deren uneheliches Kind, trotzdem er sie in der kritischen Zeit noch gar nicht gekannt hatte; er wurde deshalb wegen Fälschung des Familienstandes in Strafuntersuchung gezogen. Polizeilich wurde festgestellt, daß er sich in Wirtschaften damit brüste, er sei gar nicht krank, rauche aber vor jeder ärztlichen Untersuchung hintereinander eine Schachtel Zigaretten. — In unsere Klinik eingewiesen, fiel sofort sein kindlich haltloses Wesen und seine verschnörkelte unstete Schrift auf. Die Assoziationen wichen beständig auf Nebensächliches ab. Mit Kameraden war er so reizbar, daß es öfters zu Prügeleien kam. Ein übertrieben karikiertes Selbstbewußtsein schlug jeweilen rasch in eine gewisse ängstliche Steifheit um. Bei einer klinischen Vorstellung benahm er sich hebephren unverschämt. Wir haben bei der ersten Untersuchung im Jahre 1919 neben den querulatorisch-hypochondrischen Vorstellungen in bezug auf die Versicherung wohl den Verdacht auf eine schizophrene Komponente gehabt, konnten sie aber doch noch nicht sicher nachweisen. Nach seiner Entlassung aus der Klinik wurde die Diagnose aber immer klarer: Bald schickte er dem Gutachter anonyme läppische Drohbriefe mit einer schwarzen Hand, dann kam er wieder, um um Hilfe zu bitten. Er querulierte beim Gericht gegen seine Abweisung von der Versicherung, arbeitete keinen Strich und lebte vom Schuldenmachen. Er belästigte persönlich den Chef unserer Armeesantität, erklärte, daß er nicht mehr von seiner Seite gehe, bis er eine größere Entschädigung habe, und als dieser fortritt, lief er dem Pferde nach, bis ihn die Polizei abfaßte. Nachdem er 2 Jahre in immer läppischer werdender Form seine Versicherungsansprüche und seine teilweise psychogenen, teilweise simulierten körperlichen Beschwerden zur Schau gestellt, wollte er seine oben erwähnte „Braut“

heiraten. Die Waisenbehörde bestritt seine Ehefähigkeit, worauf er zur Begutachtung in eine andere Anstalt kam, von wo er 2 mal durchbrannte und das zweitemal dabei in einem nahen Fluß ertrank.

Im Gegensatz zum Falle 1 sehen wir hier einen Mann, bei dem der hebephrene Prozeß zwar am Anfang weniger deutlich faßbar war, aber dann rasche Fortschritte machte, während die versicherungsneurotische Komponente viel weniger einheitlich war und trotzdem für den nicht geübten Beobachter, wie die Akten erweisen, die schwere psychotische Grundlage häufig verdeckte.

3. 26jähriger Mann. Über erbliche Belastung nichts bekannt. Als Knabe sehr intelligent und durchaus normal. In der Lehrzeit als Bautechniker mit 16 Jahren Charakterveränderungen, wurde geckenhaft eitel und zog sich von seinen Kameraden zurück. Vom 21. Jahr an zeigte er keinerlei Interesse mehr für seine Familie, mit der er sonst gut gelebt hatte, schloß sich dafür in eigentümlicher Weise an einen alten homosexuellen Sonderling an. Er machte viel Militärdienst, wobei er seine Pflicht erfüllte, bis er im Mai 1919 als Soldat an einer Bronchitis und nachher an Grippe erkrankte. Darauf klagte er beständig über Schmerzen im Hinterkopf und Müdigkeit. Schließlich kam er zur Begutachtung in eine interne Klinik, wo eine ein negatives Resultat ergebende Lumbalpunktion vorgenommen wurde. Von da an (Juni 1919) behauptete er, in den Nerven nicht mehr normal zu sein; die Lumbalpunktion habe ihn ruiniert. Das Kopfweh weiche überhaupt nicht mehr. Er arbeitete gar nichts mehr, lag meist im Bett und verlangte hohe Entschädigungen wegen der Lumbalpunktion, weshalb er später zu uns zur Begutachtung kam. — Die Klagen des Mannes, der sicherlich in keiner Weise bewußt schwindelte, waren durchaus die des Versicherungsneurotikers. Der Internist fand auf seinem Gebiet durchaus nichts Abnormes. In psychischer Beziehung fiel die auffallend steife Affektivität auf und die Unmöglichkeit zur offenen Aussprache. Der gemüthliche Rapport war reduziert, es bestand eine deutliche Neigung zum autistischen Sicheinspinnen. Er schilderte selbst, daß er keine Ordnung mehr in seine Gedanken bringe, sondern einer überschlage den anderen, dann schieße ihm oft das Blut in den Kopf, so daß er ganz verwirrt werde. Wir empfahlen eine entgegenkommende einmalige Abfindung des Mannes, worauf die Behörden aber aus rechtlichen Gründen nicht eingingen, so daß ein Prozeß entstand, in welchem wir ihn 1½ Jahre später noch ein zweites Mal zu begutachten hatten. Unter dem Einfluß unserer ersten Expertise hatte der Mann teilweise wieder zu arbeiten angefangen, so daß die neurotischen Symptome zurückgetreten waren, während die schizophrene Komponente eher noch deutlicher sich äußerte als früher.

4. 26jähriger Mann. Vater ein energieloser Sonderling. In der Schule gut mitgekommen. Arbeitete nachher bei einem Bauern, dem schon bei dem 18jährigen jungen Mann ein eigentümlicher Blick, eine Neigung zu Zurückgezogenheit und Mangel jeder Fröhlichkeit auffiel. Oft habe er die Arbeit plötzlich ausgesetzt und habe lange vor sich hingestiert. 1914 wurde er Soldat und machte ohne wesentliche Störungen über 2 Jahre Dienst. Im Winter 1919/20 traten psychogene Schmerzen auf der Brust auf, weswegen er 9 Monate in eine Erholungsstation kam, wo er alle möglichen neurotischen Symptome äußerte, daneben aber sehr zurückgezogen war, ein etwas steifes Gesicht und auffallend starke Stasen an den Händen zeigte. Er behauptete, gesundheitlich ruiniert zu sein, nicht mehr dem früheren Beruf nachgehen zu können und deshalb nach Amerika auswandern zu wollen, weswegen er eine größere Entschädigung von der Versicherung verlangte. — In der klinisch-psychiatrischen Untersuchung ergaben sich neben den psychogenen Symptomen eine Hemmung des Assoziationsablaufes, fast völliges Fehlen des

affektiven Rapportes mit der Umgebung, leicht steife Depression, Neigung zu für ihn unverdaulicher philosophischer Lektüre und unbestimmtes Mißtrauen gegen die Umgebung. Wir beantragten Auszahlung einer Abfindung in der Höhe einer Erwerbseinbuße von 6 Monaten, worauf die neurotischen Symptome innerhalb eines Jahres schwanden, während die schizophrene Komponente nach den uns zugegangenen Mitteilungen auch eher zurückgegangen ist, so daß der Mann jetzt wieder seinen Lebensunterhalt verdient.

Wir sehen hier wieder einen Fall, wo die neurotischen Beschwerden im Vordergrund stehen und die entsprechende versicherungstechnische Erledigung einen relativ guten Erfolg zeitigte.

5. 43jähriger Mann; ein Onkel väterlicherseits war geisteskrank. Pat. lernte den Malerberuf; er war seit der Pubertät ziemlich unstet. Mit 20 Jahren machte er Militärdienst und nachher die verlangten Wiederholungskurse. In seiner Heimat galt er als Wirtshaushocker, der gerne der Arbeit auswich. Dabei renommierte er sehr viel und ließ sich zeitweise von seiner fleißigen Frau erhalten. 1914 rückte er mit der Landwehr ein und kam aus dem Dienste 1915 wegen Rheumatismus in ein Spital, wo er davonlief. 1916 hatte er einen Kieferhöhlenabsceß und eine Hornhautentzündung, die eine Trübung mit 3—4% Erwerbseinbuße zurückließ. Bei den Unruhen im November 1918 rückte er als Landsturmmann ein und erkrankte nach 5 Tagen an Grippe, nach der sich Gelenksbeschwerden einstellten. Er äußerte immer mehr psychogene Klagen, war oberflächlich deprimiert, blieb 1 Jahr im Militärsanatorium und kam nachher in die ambulante Behandlung eines Psychiaters, der ihn Mitte 1920 mit einer dauernden Invalidität von 80—90% wegen „Neurasthenie“ zur Pensionierung empfahl. — Im Herbst 1920 untersuchten wir ihn klinisch, fanden noch keine *sicheren* Anhaltspunkte für eine schizophrene Störung, dagegen unbewußte Begehrungsvorstellungen im Sinne der Versicherungsneurose, vermischt mit bewußtem Schwindel, und empfahlen, den Mann durch Abweisung von Entschädigungsansprüchen zur Arbeit zu zwingen. Er gab sich hiermit nicht zufrieden, beschritt den Prozeßweg, arbeitete nichts und ließ sich von seiner Frau ernähren. 14 Monate später kam er zum zweitenmal zur Begutachtung zu uns; die Begehrungsvorstellungen bestanden nach wie vor, dagegen hatte sich nun in der Zwischenzeit eine ausgesprochen *paranoide* Schizophrenie mit Verfolgungsideen, Stimmen, Körperhalluzinationen und Gefährlichkeit für die Umgebung entwickelt, so daß er seither in einer Anstalt interniert werden mußte. In bezug auf den Zusammenhang mit dem Militärdienst stellten wir uns auf den Standpunkt, daß die Krankheit nicht die Folge desselben sei, sondern in der Anlage des Mannes wurze. Das Leiden sei höchstens durch den Dienst und die dienstliche körperliche Erkrankung teilweise und vorübergehend verschlimmert worden, weshalb wir die Auszahlung einer zeitweisen Pension bis Mitte 1922 empfahlen.

In diesem Falle ist wiederum ersichtlich, wie gerade die bösartige verlaufende schizophrene Komponente bei dieser Kombination mit Begehrungsvorstellungen selbst für das Auge des Fachmannes in klinischer Beobachtung lange nicht faßbar sein kann, währenddem sie bei den leichteren Fällen viel deutlicher in Erscheinung tritt. Als letztes Beispiel möchte ich noch einen Fall anführen, der die auch in anderer Richtung große Schwierigkeit der sicheren Diagnose bei diesen Syndromen veranschaulicht.

6. 22jähriger Mann. Vater rechtschaffen, hatte aber in der Jugend wahrscheinlich einmal psychische Gleichgewichtsstörungen durchgemacht. Der Expl.

litt bis zum 7. Jahre an Bettnässen, war stets etwas störrischer wie seine Geschwister. In der Schule mittlerer Erfolg. Nach der Pubertät etwas starrköpfig und schwer lenksam. Aus einer Lehre lief er nach $\frac{1}{2}$ Jahre davon. Während dem Kriege war er 3 Jahre arbeitslos, benahm sich etwas eigentümlich, wollte z. B. nicht auf dem Arbeitsamt nach Stellen schauen, weil ihm dort die Gesellschaft nicht passe. 1916 3 Monate Militärdienst, wurde dann wegen mangelhafter Sehschärfe zum Landsturm versetzt. Er machte Ende 1918 4 Tage freiwilligen Dienst, erkrankte an einer Grippepneumonie, von der er sich körperlich rasch erholte, aber viel über nervöse Beschwerden klagte. In den Erholungsstationen fing er Händel an, benahm sich läppisch und überwarf sich mit der ganzen Umgebung. Da er immer noch behauptete, schwer krank zu sein und nicht arbeiten zu können, kam er in eine innere Klinik, wo er gesund befunden wurde, und in eine psychiatrische, wo man seinen Zustand im wesentlichen als eine Reaktion eines *Debilen* auffaßte und noch eine weitere Erholungskur vorschlug. Dort erwies er sich wieder als sozial nicht haltbar, so daß er im April 1920 zur Begutachtung zu uns kam. — Er erschien mit geckenhaft aufgeputzter Uniform und einem Spazierstöckchen, gab fröhe kurze Antworten und behandelte alle wie seine Untergebenen. Er erklärte, schwer leidend zu sein und alle möglichen Schmerzen zu haben und lehnte jede Arbeit ab. Der Gesichtsausdruck war steif, leicht clownhaft, die Schrift verschnörkelt, die Haltung lässig und der gemütlliche Rapport reduziert. Sein Benehmen war derart flegelhaft und frech, daß er mit sämtlichen Nebenpatienten bald Streit bekam und nur auf der Abteilung für die Blödesten gehalten werden konnte. Er log schamlos und zeigte keinerlei affektive Reaktion, wenn man ihn überführen konnte. Die ursprüngliche Intelligenz erwies sich als mangelhaft, hätte aber doch für einen praktischen Beruf durchaus genügt. Die Diskussionsfähigkeit hörte gerade dort auf, wo irgendwelche für den Pat. selbst wichtige Sachen besprochen wurden, während sie sonst ordentlich war. Da nicht die geringsten Zeichen einer organischen Schädigung des Nervensystems gefunden werden konnten und die Wurzel seines abnormen Verhaltens auch schon in die Zeit lange vor der Grippe zurückverlegt werden konnte, beurteilten wir den Zustand als ein *versicherungsneurotisches Syndrom auf einer Hebephrenie bei leichter Debität* und empfahlen angelegentlich eine einmalige Abfindung. Der Pat. gab sich hiermit nicht zufrieden und kam vom Gericht aus zu einem dritten Psychiater zur Begutachtung. Er muß in dieser Zeit etwas ruhiger und sozial angepaßter gewesen sein, denn der Kollege konnte sich von der hebephrenen Grundlage nicht überzeugen, sondern nahm eine *organisch-psychische Schädigung durch die durchgemachte Grippe* an. Er hatte hierfür allerdings weder in dem Befund noch in der Anamnese direkte Beweise — der Pat. hatte nie encephalitische Symptome gezeigt —, sondern gründete seine Diagnose mehr auf der Ähnlichkeit der Symptome mit gewissen Kommotionsneurotikern. Er schlug aber dann doch eine einmalige Abfindung vor.

Man sieht hier, wie ein solcher Zustand ganz verschieden beurteilt wird, an einem Orte als reaktive Phase eines Debilen, am andern als organische Schädigung und bei uns als eine Versicherungshebephrenie auf leichter Debität. Ich glaube, daß das letztere das richtige ist, aber ich verhehle mir nicht die Schwierigkeit der Abgrenzung bei einzelnen unklar liegenden Fällen.

Im ganzen aber hat mich meine Erfahrung dahin geführt, daß wir in der Bezeichnung der Kombination versicherungsneurotischer Symptome mit schizophrenen Zügen als *Versicherungshebephrenie* ein nicht seltenes Syndrom in einer Weise herausheben, die praktisch bedeutsam ist, sowohl

in bezug auf die klarere diagnostische Auffassung, wie auf die zweckmäßige versicherungstechnische Erledigung der Fälle.

Ich habe mich hier dem Thema entsprechend in bezug auf die Stellung des Gutachters zu der Entschädigungsfrage nur mit der Haftbarkeit der Versicherung für die versicherungsneurotische Komponente befaßt. Als Anhang möchte ich aber doch wegen der praktischen Wichtigkeit der Frage die *Stellung unserer Klinik zur ökonomischen Haftbarkeit bei schizophrenen Erkrankungen* streifen.

Eine besondere Stellung nehmen in dieser Beziehung die Fälle ein, wo besonders schwerwiegende Einflüsse auf einen vorher psychisch gänzlich gesunden Menschen den Ausbruch eines schizophräniartigen Leidens nach sich ziehen; hier handelt es sich z. B. um einzelne Fälle besonders schwerer Infektionskrankheiten — bei der Grippe war dies ja nach unseren Erfahrungen gewöhnlich nicht der Fall —, Schädelverletzungen oder ähnliches, die, ohne daß vorher irgendwelche latent schizophrene Symptome vorhanden waren, in diese geistige Störung übergehen. Manchmal sind das ja Krankheitsbilder, wie z. B. die traumatische Katatonie, von denen wenigstens ein Teil noch gar nicht sicher zur Schizophreniegruppe gehört und nur noch nicht genügend abgegrenzt werden kann. In anderen Fällen, wo zwar die Diagnose sicher ist, war das Trauma für den Kranken so tiefgreifend, daß bei dem Fehlen anderweitiger Zusammenhänge angenommen werden muß, die Schizophrenie wäre ohne jenen Unfall nie ausgebrochen. Dann muß wohl der Kausalzusammenhang angenommen und die Entschädigungspflicht bejaht werden¹⁾. Dieses Zusammentreffen ist aber meiner Erfahrung nach sehr selten; bei ihm wird die Begutachtung nicht nach allgemeineren Regeln, sondern in Berücksichtigung aller Einzelmomente vorgenommen werden müssen.

Bei dem Großteil der zur Begutachtung kommenden Kranken handelt es sich aber um Menschen, bei denen das äußere Ereignis — sei es nun eine Krankheit, ein Unfall, Militärdienst oder ein anderer psychischer Einfluß — nur eine relativ sehr geringe Stärke oder Einwirkung hatte. Oft finden wir bei genauer Durchforschung der Vorgeschichte schon einen deutlich schizophrenen Charakter oder gar mehr oder weniger latente schizophrene Symptome. Für unsere Auffassung dieser Fälle muß die Annahme als sicher gelten, daß die Patienten *schon vorher* im Grunde krank waren, und daß das auf diese Basis einwirkende Ereignis höchstens einen gewissen auslösenden Einfluß hatte, wenn es sich nicht nur um ein zufälliges zeitliches Zusammentreffen handelte. Hier werden wir ja allerdings nicht selten mit dem Juristen in Konflikt kommen, der meist den Begriff der Krankheit ganz anders definiert wie wir. Zwingt man uns, ihn dahin aufzufassen, daß er mit dem wesentlichen Versagen in der Berufsarbeit identisch sei, so können wir von unserem Standpunkt aus nicht viel damit anfangen. Schließlich kommt es dann wieder auf den Gegensatz zwischen der biologischen und der formalistischen Auffassung der Erscheinungen heraus. Ebenso häufig sind die Widersprüche in dem, was wir als Kausalität und als Auslösung verstehen. Ich habe schon vor den Kriegserfahrungen (1912)²⁾ einen praktisch gangbaren Weg zu gehen versucht. Ich habe damals betont, daß — abgesehen von den ganz negativen Fällen, wo nur ein zufälliges zeitliches Zusammentreffen mit großer Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden kann — nicht ein *ursächlicher Zusammenhang* zwischen den erwähnten Ereignissen und dem

¹⁾ Siehe *Bertschinger* und *Hans W. Maier*, Zur Frage der Auslösung von Schizophrenien durch Kopfverletzung und deren Begutachtung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 46. 1919.

²⁾ Unfallgutachten über Fälle von Dementia praecox (Schizophrenien). Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1912.

manifesten Ausbruch eines schizophrenen Schubes angenommen werden kann, sondern nur ein *auslösender*. Das heißt mit anderen Worten, daß der schizophrene Grundprozeß vorher vorhanden war, daß aber die reaktive Phase, der schizophrene Schub mit seinen sekundären Symptomen, sehr wohl durch eine körperliche Erkrankung oder eine starke Veränderung der äußeren Lebenseinflüsse auf jener Basis im Ausbruch befördert oder sogar bedingt sein kann. Das hat praktisch zur Folge, daß die Versicherung für die Dauer des einzelnen schizophrenen *Schubes*, nicht aber für die *Grundkrankheit* und den späteren Verlauf haftbar gemacht werden kann. Verläuft das Leiden nicht in Schüben, sondern geht es z. B. rasch in eine chronische Demenz und Arbeitsunfähigkeit über, so ist eben daraus zu schließen, daß der Grundprozeß ein besonders bösartiger war, woraus folgt, daß der auslösende Einfluß des äußeren Ereignisses nur ein um so schwächerer gewesen sein mußte. Bei diesen Fällen darf also dann der Versicherung auf keinen Fall eine höhere Verantwortung aufgeladen werden, wie bei den relativ gutartigen schubweisen. Folglich beschränkt sich deren Haftbarkeit auf die durchschnittliche Dauer eines ersten schizophrenen Schubes, ganz abgesehen davon, was später folgt. Es wird dann die Sache der Erfahrung des einzelnen Experten sein, in Anbetracht der Würdigung der verschiedenen Komponenten (Heredität, Charakter, latente Vorstadien der Schizophrenie, Art des auslösenden Ereignisses, späterer Verlauf der Psychose), die wahrscheinliche Dauer eines solchen Schubes in jenen Fällen, wo er nicht einfach beobachtet werden kann, abzuschätzen und demgemäß die Haftung der Versicherung festzusetzen. Unsere Annahmen schwanken hier im allgemeinen zwischen 3 und 12 Monaten, in besonders liegenden Fällen sind wir aber auch schon höher gegangen.

Der Vorschlag dieser Art des Vorgehens hat sich bei dem sehr großen Material, das wir von dieser Psychosengruppe in den letzten 10 Jahren zu begutachten hatten, durchaus bewährt. Es scheint mir wichtig, daß diese Auffassung sich von einem starren Schematismus freihält und eine je nach der Lage des Falles weitgehende verschiedene Festsetzung der Haftbarkeit ermöglicht. Dies entspricht doch sicher am ehesten der so äußerst verschiedenen Art des Auftretens der Schizophrenien; man vermeidet dadurch die doch manchmal ungerechte völlige Abweisung von Versicherungsansprüchen, ebenso die wohl noch verhängnisvollere Anerkennung weitgehender Kausalitätsbeziehungen des schizophrenen Prozesses, die wissenschaftlich absolut unbewiesen und unwahrscheinlich sind, und deren Anerkennung nur dazu führen müßte, soziale Hilfsinstitutionen in ungerechter, einseitiger Weise zu belasten und für ihre wichtigeren Aufgaben schwer zu schädigen.

Ich weiß, daß diese Auffassung der Begutachtung von Schizophrenien von vielen Kollegen geteilt wird, und ich bringe sie auch hier nicht als etwas Neues, sondern als einen Beitrag aus den Erfahrungen unserer Klinik. Unsere obersten Versicherungsinstanzen, die ja — wie das auch anderswo vorkommen soll — möglichst viel dem einzelnen Patienten zukommen lassen möchten, haben sich bis jetzt allerdings mit diesem Standpunkt noch nicht allgemein befreunden können und urteilten in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Sie glaubten eventuell zu einer anderen Auffassung und zu vom juristischen Standpunkt aus größerer Klarheit zu kommen, indem sie einem Kollegium von 8 schweizerischen Psychiatern — unter Ausschluß der Ärzte unserer Klinik, deren Meinung ihnen genugsam bekannt sei — 22 zum Teil recht eigentümlich formulierte Fragen über die Ursachen der schizophrenen Erkrankungen vorlegten. Wie zu erwarten war, konnte bei der gegebenen Fragestellung nichts wesentlich Brauchbares herauskommen, und so bleibt es wohl auch bei uns dabei, daß jeweilen von Fall zu Fall entschieden wird, was ja schließlich auch bei diesen komplizierten Verhältnissen das Richtige ist. Dabei scheint mir der oben skizzierte Standpunkt aber als allgemeine Wegleitung durchaus brauchbar.

Zusammenfassung.

1. Die Auffassung der „Versicherungsneurose“ im Sinne *Naegelis* erweist sich sowohl für die Begutachtung, wie für die Therapie, wenn das Gesetz die Möglichkeit der einmaligen Abfindung gibt, als um so wertvoller, je genauer die Abgrenzung dieses Symptomenkomplexes gegenüber ähnlichen Krankheitsbildern (z. B. leichten organischen Schädigungen, Schreckneurosen u. ä.) gelingt. Es soll in dieser Arbeit ein weiteres, hierzu differentialdiagnostisch wichtiges Symptomenbild hervorgehoben werden.

2. Die genau gleichen psychogenen Symptome — auf körperlichem wie seelischem Gebiet — wie bei der Versicherungsneurose finden sich auch bei solchen Versicherten, bei denen wir außerdem noch mehr oder weniger leichte und latente *schizophrene Symptome* feststellen können (z. B. Steifheit der feineren Affektäußerungen, etwas reduzierten mimischen Gesichtsausdruck, mangelhaften gemütlichen Rapport, *Andeutung* von Sperrungen oder paranoiden Beziehungsideen, Neigung zu läppischer Erregtheit usw.). *Es handelt sich hier um ein Auftreten des psychogenen versicherungsneurotischen Bildes auf der Basis eines meist vorher vorhandenen leichteren und deshalb oft übersehenen schizophrenen Prozesses*, für dessen Auftreten in dieser Kombination der Verf. den Namen der „*Versicherungshebephrenie*“ vorschlägt. Er will hiermit ein nicht so seltenes Syndrom aus dem Verlauf der Schizophrenie herausheben, um darauf gerade die Aufmerksamkeit des Beobachters zu lenken.

3. Der *Verlauf* ist je nach der Schwere des Grundprozesses der, daß entweder nach möglichst rascher einmaliger Abfindung der Versicherungsansprüche (wie bei der reinen Versicherungsneurose) das Syndrom verschwindet und die vorher bestehende, mehr oder weniger latente, leicht schizophrene Wesensart zurückbleibt, oder daß der schizophrene Prozeß fortschreitet; auch im letzteren ungünstigsten Falle treten die Begehrungsvorstellungen bald hinter den schweren Symptomen zurück und es kommt zum Übergang in die gewohnten — wohl meist hebephrenen oder paranoiden — Zustände.

4. In einem Anhang werden kurz unsere Gesichtspunkte für die Begutachtung wiedergegeben, wenn Versicherte Entschädigungsansprüche wegen Ausbruchs einer Schizophrenie stellen (Anerkennung des wirklichen Kausalzusammenhanges nur in *seltenen* Ausnahmefällen, sonst *entweder* Annahme eines auslösenden Zusammenhanges im Sinne der zeitweisen Entschädigung für eine reaktive Phase, aber nicht für den schizophrenen Grundprozeß, oder — je nach der Lage des Falles — völlige Ablehnung jeden inneren Zusammenhanges und jeder Haftbarkeit).

(Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität Heidelberg. [Direktor: Professor Dr. Wilmanns].)

Die Psychologie der Dementia praecox¹⁾.

Von

Hans W. Gruhle, Heidelberg.

(Eingegangen am 19. Mai 1922.)

Der Gedanke erscheint selbstverständlich, jeder, der über die Dementia praecox geschrieben hat, müsse auch zugleich über ihre Psychologie geschrieben haben. Aber dies ist keineswegs der Fall, sofern man das Wort Psychologie im engeren Sinne faßt. Im Gegenteil: Die meisten Autoren sind diesem Problem direkt aus dem Wege gegangen. Meist flüchteten sie sich in irgendwelche Seitengebiete. Auch dort liegen sicher viele interessante Probleme: die Fragen der cerebralen Veränderungen, der Heredität, des Zusammenhanges zwischen Konstitution und Krankheitsprozeß, zwischen körperlichen und seelischen Erscheinungen usw. Aber dies alles sind ja keine psychologischen Themen im engeren Sinne. Wenige Forscher beschäftigen sich mit der psychologischen *Theorie* der Dementia praecox. Daß es so wenige sind, liegt in zwei Umständen. Die einen sehen das Problem gar nicht, und die anderen lehnen das Problem als Problem aus grundsätzlichen Erwägungen ab. Die ersteren interessieren nicht, die letzteren haben etwa folgenden Gedankengang:

Dementia praecox sei (wie auch die Paralyse) eine Gehirnerkrankung, ein organischer Krankheitsprozeß. Dieser Cerebralprozeß folge eigenen Gesetzen, die durch seine Ursache (also irgendein Gift) bestimmt werden. Es gälte, die organischen Veränderungen aufzuspüren. Die nebenherlaufenden seelischen Veränderungen seien gesetzlos, zufällig, wirt und daher uninteressant. Daher sei es grundsätzlich verfehlt, diese Zufälligkeiten zum Gegenstand wissenschaftlicher Betrachtung zu machen.

Kraepelin z. B. steht einer eigentlichen Theorie der Dem. pr. fern. Er entstammt (ebenso wie *Bleuler*) jener materialistischen Zeit, in der es sich gleichsam nicht schickte, Theorien zu bilden. Man glaubte, immer nur zu beobachten, klammerte sich an die „Tatsachen“ und merkte nicht deren logische Formung. Der ganze Gelehrtenkreis, zu dem

¹⁾ Dem Wesen dieser Arbeit als eines Vortrages entsprechend, verzichtete ich auf Literaturangaben und Belege.

Bleuler wie *Kraepelin* historisch gehören, war so stark auf den Gegenstand eingestellt, daß er diese seine eigene Einstellung nicht beachtete, — nicht beachtete, daß eine reine Empirie unmöglich sei, und daß in jeder anscheinend noch so „reinen“ Beobachtung die Gesichtspunkte der Zuwendung, der Auswahl, der sprachlichen Formung usw. einer unbemerkten theoretischen Grundanschauung entwachsen. Diese steckt z. B. schon in der *Kraepelinschen* Einteilung in Fühlen, Wollen und Denken, während dann bei seiner Beschreibung der einzelnen Symptome ein eigenartiges Durcheinander von psychologischen Ober- und Unterbegriffen herrscht. Bei dem großen Autor der Dem. pr. findet sich also nirgends ein klares System der verwendeten psychologischen Begriffe und daher auch nirgends eine bestimmte psychologische Theorie dieses Leidens. Aus der *Wundtschen* Schule herausgewachsen nähert sich *Kraepelin* immerhin derjenigen psychologischen Grundanschauung, die das vergangene Jahrhundert als Assoziationspsychologie beherrschte. Und im Sinne des klaren Bekenntnisses zu diesen Anschauungen überholt ihn *Bleuler*. Er kann als ihr eigentlicher Vertreter in der Psychiatrie gelten. Er versuchte in seiner Dem. pr. von 1911 eine Theorie der Dem. pr. auf dem Boden der Assoziationspsychologie zu geben. Freilich tat er dies wieder mit dem Untergedanken, er *habe* eigentlich gar keine Theorie, sondern er gebe nur Beobachtungen wieder. — Dem heute anders orientierten Psychologen erscheint es unbedingt notwendig, daß man sich auf die Prinzipien der angewandten Ordnung besinne, daß man in den Grundfragen offen *bekenne*. Dabei mag man eine der herrschenden Lehrmeinungen zur Basis seiner Ordnung wählen, oder man mag sich ein eigenes psychologisches System zurecht machen. Es kommt nur darauf an, daß man seinen Generalnenner nennt. Man will ja die Vielheit der Erscheinungen auf gewisse Grundsymptome, gewisse einheitliche Mechanismen zurückführen.

Wernicke hatte schon bei seinem Sejunktionsbegriff von einer Lockerung des festen Gefüges der Assoziationen gesprochen. *Otto Groß* hatte bei seiner Dementia seiunctiva Ähnliches im Sinne. Er nahm an (1903), daß gleichzeitig mehrere funktionell getrennte Assoziationsreihen nebeneinander herliefen, und daß unbewußte Assoziationsverbände (Komplexe) durch selbständige Wirksamkeit Automatismen schufen. Diese könnten nun selbständig in das Bewußtsein „einbrechen“ und so zu einem Bewußtseinszerfall führen. *Groß'* Lehre von den Assoziationsreihen und -verbänden wurde also kompliziert durch die Aufnahme der Momente des Bewußtseins und Unbewußtseins, welche beide sich mit der Assoziationspsychologie nicht recht vertragen. Aber *Groß* komplizierte seine Gedankengänge auch noch durch die Aufnahme des Willens, als eines Faktors, der in der Dementia praecox selbst „umgeformt“ und „verändert“ werden könne. Wie sich dieser abgeänderte

Wille dann zu den Assoziationsreihen verhalte, blieb — wie so mancher andere Punkt — bei *Groß* unaufgeklärt. Demgegenüber bemühte sich *Jung* — Gedanken von *Freud*, *Groß*, *Bleuler* mit eigenen verschmelzend — die Lehre von den Komplexen noch weiter auszubauen (1907). Er ist geradezu der Theoretiker der Komplexe. Mit ihnen vermag er alles. Zwar ist er klug genug einzusehen, daß er mit seinen Komplexen ebensogut den *hysterischen* Mechanismus erklärt, und daß weder deskriptiv noch theoretisch ein Unterschied bleibt. Aber er findet einen Ausweg im Somatischen: Der Affekt der Schizophrenie gebe den Anlaß zu einer Stoffwechselanomalie; diese schädige das Gehirn, und hierdurch erst würden die höchsten Funktionen lahmgelegt. Wie unbefriedigend solche Meinungen sind, hat *Isserlin* schon in einer früheren Kritik dargelegt. *Bleuler* bedeutet nun gegenüber *Jung* einen entschiedenen Fortschritt. Der gewöhnliche geordnete Gedankengang werde durch die Richtungs- oder Zielvorstellung erzeugt. Diese sei aber eine unendlich komplizierte Hierarchie von Vorstellungen. Selbst aus Vorstellungen aufgebaut, forme diese Zielvorstellung die Begriffe, die auch wieder aus Vorstellungen zusammengesetzt seien. Erleide nun das Assoziationsgefüge eine Lockerung, dann sei die Zielvorstellung selbst in ihrem Gefüge gelockert, d. h. insuffizient, und könne keine Begriffe formen, da ja ihre zusammenfügende Funktion auch wieder gelockert sei. Die Störung des Assoziationsgefüges bewirke ferner, daß das Denken von der Erfahrung abweiche und unrichtige Bahnen einschlage. Die Affekte bekommen ein relatives Übergewicht. Was dem Affekt widerspreche, werde abgespalten; daraus entstehen wiederum logische Schnitzer. Diese bedingen Wahnideen und schließlich ergibt sich eine Zerklüftung der Persönlichkeit. Ist dieses Stadium erreicht, dann reagiere diese kranke Seele natürlich abnorm auf innere wie äußere Vorgänge, und so ergebe sich eine zweite Art von Symptomen: sekundäre Symptome. — Hier können keine genaueren Ableitungen gegeben werden. Die Sachlage ist oft sehr kompliziert. (So hat der Negativismus z. B. vier disponierende Ursachen und sieben Wurzeln.) Hier kommt es nur auf die grundsätzlichen Theorien *Bleulers* an. Neben dieser Autorenreihe, für die keineswegs vollzählig, sondern nur beispielsweise die Namen von *Groß*, *Jung*, *Bleuler* angeführt worden sind, steht eine zweite, in sich wenig einheitliche Reihe, deren Gemeinsames nur das ist, daß ihre Angehörigen sich aus irgendwelchen Gründen nicht mit der Assoziationspsychologie begnügen, sondern andere Momente heranziehen. Nur kurz seien einige Autoren angeführt.

Frensborg spricht 1886 wenig klar von einer Abschwächung des Bewußtseins, ähnlich *Schüle* 1898 von einem geschwächten Bewußtsein. *Ragnar Vogt* zieht 1902 eine Einengung des Bewußtseins heran. *Pierre*

Janet, gewandt und unbestimmt wie immer, glaubt in einem abaissement du niveau mental etwas Wesentliches zu sehen (1903). *Stransky* legt 1903 Wert auf eine intrapsychische Ataxie, darin bestehend, daß die Zusammenordnung von Intellekt (Noopsyche) und Affekt (Thymopsyche) gestört worden sei. *Pascal* greift die lésions de la sympathie et du self-feeling als wichtig heraus (1911). *Mignard* hält sich ganz im allgemeinen: Störungen des Strebens und der Gefühlssphäre (1912). Und *Kleist* formt das, was er als wesentlich beobachtet hat, in dem Worte einer paralogischen Aktivierungsstörung (Hemmung und Steigerung). Es handle sich weder um eine reine Assoziations- noch um eine reine Aufmerksamkeitsstörung, sondern um eine Unfähigkeit, über das Gedankenmaterial zu verfügen; — um einen Bewußtseinszerfall, der bald die Inhalte, bald die Tätigkeit treffe (1913).

Hier spielt schon der *Aufmerksamkeitsfaktor* herein, der als ein Grundsymptom der schizophrenen Geistesstörung schon seit längerer Zeit eine andere Gruppe von Forschern interessierte. *Tschisch* erwähnte 1886 die Unfähigkeit zur Aufmerksamkeit, *Aschaffenburg* (1898) und *Sommer* (1894) die Störung der Aufmerksamkeit (optische Fesselung). *Masselon* (1902) betonte die distraction perpétuelle, und *Weygandt* endlich formulierte 1904 und 1907 das Wort von der *apperzeptiven Verblödung*. Hinter den Gedankengängen der meisten dieser Autoren steht der *Wundtsche* Apperzeptionsbegriff. In diesem enorm umfassenden Begriff stecken die adaptation *Binets*, die fonction du réel *Janets*, der *Masselonsche* Aufmerksamkeitsbegriff usw.; — ja *Jung* wirft ihm vor, auch noch Willen, Gefühl, Affekt, Suggestion, Zwangsphänomene und, wer weiß noch was alles, zu enthalten, und lehnt daher (mit *Bleuler*) diesen Apperzeptionsbegriff ab. *Wundt* selbst unterschied sehr wohl die Aufmerksamkeit von der Apperzeption: Erstere sei subjektiv, ein *Zustand*, eine Bewußtheit, die das zweite, den *Vorgang*, den Akt der Apperzeption begleite. Die meisten „Aufmerksamkeitsautoren“ meinen aber nicht jenen subjektiven Zustand, meinen auch nicht den Vorgang der klareren Auffassung (des Rückens in den Blickpunkt), der bei der Schizophrenie angeblich geschädigt sein solle, sondern sie meinen bald dies, bald das. Nirgends findet sich dort ein klares System. Den Aufmerksamkeitsakt für die fragliche Störung verantwortlich zu machen: das geht allenfalls für die sogenannte Verflachung des Gedankenganges, für die Stereotypien, Perseverationen, Apathie, Abulie, kurz, die negativen Symptome. Aber schon für den aktiven Negativismus und zur Erklärung des Autismus versagt jenes Moment. Man erinnere sich der Worte *Pinels*: Sich ganz von der Umgebung abzuschließen: „heißt das nicht, die Aufmerksamkeit auf den höchsten Grad spannen und sie mit der äußersten Lebhaftigkeit auf ein einziges Objekt richten?“ Niemand leugnet ja,

daß bei der *Dementia praecox* gelegentlich oder häufig sowohl der Zustand der Aufmerksamkeit als die Tätigkeit des Apperzipierens gestört sein kann, aber niemand vermag in dieser Störung jenen *zentralen Faktor* zu finden, jene „ganz zentrale Störung“ (*Jung*), nach der alle suchen.

So wäre also *Bleuler* der einzige, dem wir eine eigentliche Theorie der Schizophrenie verdanken. Aber gerade gegen ihn hat sich neuerdings heftiger Widerspruch erhoben: seine Theorie sei falsch. Aber was heißt das: „falsch“?

Niemand behauptet, *Bleuler* habe falsch beobachtet, im Gegenteil, alle sind darin einig, daß in der Sammlung von Beobachtungen an seinen Endzuständen seine Hauptstärke liegt. Die Forschung wird ihm gerade hierfür dauernd dankbar bleiben. Die Einwände gehen vielmehr dahin, *Bleulers* Begriffe, d. h. seine logische Bearbeitung seines Materiales, seien nicht klar, nicht folgerichtig. Immerhin wären dies gleichsam nur Schönheitsfehler, die sich ausbessern ließen und eine längere Besprechung nicht lohnten. *Bleuler* selbst erklärt, er sei mit seiner Fassung zufrieden, seine Theorie leiste Genügendes. Aber so verehrungswürdig diese seine Einstellung menschlich auch sein möge — beweist sie doch das innige Verwachsensein seiner Persönlichkeit mit seinen Problemen — so hält sie die Kritik doch nicht von den weiteren wesentlichsten Einwänden ab: sein ganzes System sei nicht falsch — das hätte keinen Sinn — sondern unbefriedigend, ähnlich wie die *Weismannsche* Theorie von jüngeren Entwicklungsforschern nicht als falsch, sondern als unbefriedigend bezeichnet wird. Die ganze Assoziationspsychologie habe sich überlebt, sie sei von einem ihrer letzten Hauptvertreter — *Ziehen* — gleichsam selbst unfreiwillig ad absurdum geführt worden. Die Motive dieser Ablehnung beruhen nicht in irgendeinem oberflächlichen Abwechslungsbedürfnis, sondern in der Erkenntnis, daß vieles Psychische von jener Richtung unbeachtet geblieben sei, und daß sich vieles Beachtete nur mit Mühe und Zwang in die Begriffsschemata der Assoziationspsychologie einfügen lasse. Aber nicht plötzlich wird ein neues System an die Stelle des alten gesetzt, sondern ganz allmählich dämmerte die Einsicht auf, daß die Assoziationspsychologie zu großen Wert auf die Gegenstandseite, zu wenig Wert auf die Ichseite, Funktionsseite lege. *Bolzanos* Ideen (1837) ebneten der neuen Anschauung langsam den Boden. Seine Unterscheidung von subjektiven und objektiven Vorstellungen rührt das Problem leise an. *Robert Zimmermann* (1867) denkt in ähnlicher Weise, *Brentano* bereitet in seiner Gegenüberstellung von physisch und psychisch (in besonderem Sinne) weiter den Weg (1874), *Twardowski* trifft schon den Kern der Frage, indem er Vorstellungsakt — Vorstellungsinhalt — Vorstellungsgegenstand auseinanderhält (1894). Die verschiedenen Wandlungen, die

Meinong in seinen Lehren durchmacht (1890, 1899, 1910), drehen sich doch alle um das gleiche Problem, und in der Fassung: „Der Akt erfaßt durch den Inhalt den Gegenstand“ wird ein besonders glücklicher Ausdruck gewonnen. *Lipps* wählt für das Problem wieder eine andere Wendung, und schließlich mündet dieser Weg der Forschung in die Formulierungen *Stumpfs* (Erscheinungen und psychische Funktionen [1906]) und *Husserls* (Logische Untersuchungen II [1913]) ein. Wenn auch *Husserl* in seiner Phänomenologie ganz unpsychologisch eingestellt ist und auf ganz anderes hinaus will, so enthalten seine Forschungen doch eine große Zahl von Gedanken, die auch für den reinen Psychologen höchst bedeutsam und fruchtbar sind.

Mögen nun alle diese und andere nicht genannte Autoren mehr erkenntnistheoretisch, mehr phänomenologisch oder mehr psychologisch orientiert sein — allen kann man den Hinweis auf die Funktion, auf die Aktseite, die Ichseite des seelischen Vorganges entnehmen. Und dies ist das Hauptkennzeichen der neuen Betrachtung, wenn man sie trotz fast hundertjähriger Tradition neu nennen kann, daß das Interesse an den Erscheinungen (*Stumpf*), der Gegenstandsseite, den Assoziationen, zurücktritt zugunsten der Aktseite, der Ichseite, der Intentionalität. In die Psychiatrie leuchten diese Gedanken freilich noch wenig hinein, nur *Jaspers* ist ihnen in seiner Methodenlehre völlig gerecht geworden. Und einen weiteren, wenn auch eigenartigen und etwas krausen Niederschlag haben sie in dem Buch *Berzes* gefunden (1914): Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität.

Berze, unzufrieden mit den Meinungen der Assoziationspsychologie, faßt das psychische Leben von der Seite der Intentionalität, der Akte. Aber er tut dasjenige, wogegen sich der ja völlig anders eingestellte *Husserl* einmal ausdrücklich verwahrt: er verschmilzt Akt und Aktivität. Akt ist ihm Tätigkeit, Aktivität ist Tätigsein. *Berze* interessiert sich für die *Initiative*, für die aufgewandte Kraft des seelischen Vorganges. *Berze* nimmt die *Lippssche* Energiequantentheorie wieder auf.

Der seelische Organismus verfügt über ein bestimmtes Reservoir, Quantum an Energie. Soll ein äußerer Vorgang nicht nur als Reiz auf den *Körper* wirken, sondern soll er sich durchsetzen, d. h. unsere Aufmerksamkeit erregen (passive Apperzeption), so muß er sich eines Teiles dieses Energiequantums bemächtigen. Es besteht ein Wettkampf um die Energie zwischen den Eindrücken (von außen) und den spontanen Impulsen. Jede leise anklingende Regung hat die „Tendenz zum vollen Erleben“ (*Lipps*). Die Verteilung der seelischen Energie wird nach bestimmten Regeln geordnet (auf die hier nicht näher einzugehen ist); der regulierende Faktor ist die psychische Aktivität, die Funktion der intentionalen Sphäre. Was *G. Lehmann* 1898 eine herabgesetzte Energie des Bewußtseins nannte, was *Löwy* 1910 als eine alle psychischen

Funktionen treffende Intensionsleere hervorhob, was andere Autoren als Schwäche der Aufmerksamkeit, Schwäche der Apperzeption usw. bezeichneten, das nennt *Berze* Insuffizienz der psychischen Aktivität, Hypotonie des Bewußtseins.

Der Wille bestehe nur aus der Gesamtheit der Impulserteilungen oder Intentionen. Nicht *Zielvorstellungen* regeln die Kraftentfaltung, sondern *Leitideen*. Diese haben eine bestimmte Valenz oder Kraftwert. Die Valenz des Ichs sei abhängig vom Grade des Bewußtseinstonus. Bei der Schizophrenie liege eine dynamische Insuffizienz der einzelnen Akte vor, bedingt durch eine Herabsetzung des gesamten Bewußtseinstonus. Aber diese Hypotonie habe Grade:

1. Eine Verminderung der spontanen Aktivität, die sich hauptsächlich subjektiv äußere, in dem Insuffizienzgefühl, in dem sogenannten „Erleiden“ der Umwelt und in manchen Wahnideen.
2. Ein Überwiegen der reaktiven Aktivität gegenüber der fast verschwundenen spontanen Aktivität; ein Zustand, der sich zumal im passiven Denken und in automatenhaften Handlungen offenbart.
3. Ein völliger Verlust des Ichs, der amentiaähnliche Bilder ergibt.
4. Eine vollkommene Vernichtung auch der reaktiven Tätigkeit: Reaktionslosigkeit, Autismus, Stupor.

Greift man z. B. die *Amentia* heraus, so habe man zu unterscheiden: die hypotonische und die irritative Verwirrtheit. Nur die erstere finde sich in der Schizophrenie; die zu schwache *Ich*tätigkeit vermöge die durch Antrieb aus der impressionalen Sphäre erzwungenen reaktiven Erregungen nicht zu bewältigen. Bei der irritativen Verwirrtheit (bei Vergiftungen und dergleichen) seien dagegen die reaktiven Erregungen an sich zu stark oder zu zahlreich, als daß die Zentralinstanz mit ihnen fertig würde.

Schwanke der Tonus des Bewußtseins sehr, so werde das normale Wach-Ich abgelöst von dem Hypo-Ich, dem zweiten Ich, dem primitiven Ich mit primitiven Tendenzen. Es entstehe also ein Persönlichkeitswechsel, eine Ichmetamorphose, ein *Zerfall der Persönlichkeit*, wie die Schizophrenie ihn so oft mit sich bringe. Auch das *Gefühlsleben* der Schizophrenen sei ja gestört, und zwar deshalb, weil die Gefühle der Aktivität bedürfen. Die Gefühle müßten nämlich erst durch einen bestimmten Wahrnehmungsakt bewußt gemacht werden. Dieser Akt bedürfe aber natürlich der Aktivität. — Das *Gedächtnis* sei erhalten, alle formalen Intelligenzleistungen an sich seien konserviert. Treten doch einmal Störungen auf, so sei es weil die Intention, die Aktivität versage. Daß die *Aufmerksamkeit* häufig gestört sei, sei sicher richtig. Darin äußere sich eben das Minus der psychischen Aktivität. Auch komme es gelegentlich zu einer „Wahrnehmungsschwäche“, insofern in

den Wahrnehmungsakt natürlich die *Apperzeption* eingehe, und diese sei aus immer der gleichen Ursache geschwächt. Lasse die Aktivität nach, so überwiegen die Automatismen, denn diese brauchen weniger Aktivität (*Nietzsche* habe ein Wort formuliert, das auch hierfür passe: „Wo das Leben erstarrt, türmt sich das Gesetz“). Das führe zu der Theorie des *Negativismus*: Jede Beanspruchung des Schizophrenen von außen erwecke bei der vorhandenen und meist bewußten Insuffizienz der Aktivität schließlich *Unlust*, und diese führe eine Abwehrtendenz herbei. Letztere werde allmählich auch ohne Aktivierung der Unlust automatisiert (Autismus). Die Assoziationen seien nicht gestört; es gebe keine Lockerung der Assoziationen.

Bleuler formuliert etwa so: Der Schizophrene will seinem Innenleben leben, er will alle komplexfeindlichen Assoziationen absperren, daher flüchtet er sich in den Autismus.

Berze lehrt: Der Schizophrene hat eine allgemeine Abwehrtendenz, um nicht seinen geringen Aktivitätsvorrat zu verbrauchen. Daher entsteht der Automatismus der Abkehr mit dem (unbeabsichtigten) Ergebnis der Hingabe an das Innenleben.

Es ist unmöglich, hier alle Symptome in ihrer theoretischen Rückführung auf das eine Prinzip *Berzes* zu besprechen. Er hat es sich schwer gemacht, alles auf dieses eine Moment, die Verminderung der Aktivität, zu beziehen. Mit der *Bleulerschen* Lehre hat er das eine gemein, daß auch er ein Minusmoment für alle schizophrenen Symptome verantwortlich macht: Verminderung hier — Lockerung dort. Beide Forscher geraten deshalb in Schwierigkeiten, sobald sie die sogenannten produktiven Symptome fassen sollen. Um die heftigen Affekte, die aus dem Schizophrenen nicht selten hervorbrechen, mit der Theorie in Einklang zu bringen, greift *Bleuler* zu der Ausrede: Die Gleichgültigkeit könne maskiert sein, und *Berze* behauptet von dem Affekt eines Monoidismus oder dem Impulsreichtum eines Erregungszustandes: diese Hyperbulie sei nur scheinbar. Hier enthüllt sich ein wunder Punkt beider Theorien, und die Erinnerung an einen Scherz *Franz Nissls* drängt sich auf, daß die Gleichgültigkeit durch den Affekt verdeckt werde. Nicht nur diesem, sondern den meisten „neuen“ Symptomen der Schizophrenie wird *Berze* nicht gerecht. Seine „*Hypo*“erklärung erscheint bei diesen Punkten nicht ausreichend, künstlich, gequält. Nicht so lautet die Frage, wie sie die beiden Autoren gelegentlich gegeneinander formuliert haben: „Wer recht hat“, sondern beide spiegeln das gleiche Material in verschiedenen Spiegeln logischer Bearbeitung. In beiden Fassungen steckt eine verborgene *Wertung* der schizophrenen Symptome als *Minderleistungen*, der Gedanke der *Andersleistungen* liegt noch fern. Jedenfalls hat *Berze* das Verdienst, in der Psychiatrie unter den ersten einen klugen Schritt aus der Assoziationspsychologie

heraus getan zu haben. Er wendet den Blick auf die Intention, aber er setzt sich seltsamerweise nicht mit den übrigen Autoren auseinander, die der Assoziationspsychologie fernstehen. Und er erscheint so — vielleicht gerade durch den Mangel des Gedankenaustausches mit jenen anderen „Funktions“forschern — etwas verrannt und eigenbrötlerisch.

Bleuler wie *Berze* beachten zu wenig, wenngleich letzterer es gelegentlich einmal erwähnt, daß bei der Schizophrenie die *einzelnen* seelischen Mechanismen intakt sind. Die Intelligenz ist potentiell *nicht* gestört, die Gefühle sind an sich alle vorhanden und gehörig stark, und von den Willensregungen gilt das gleiche. Die drei großen „Vermögen“ der Seele, wenn diese alte Dreiteilung überhaupt noch beibehalten werden soll, sind an sich unversehrt. So erscheint es wenigstens fürs erste. Was gestört erscheint, ist die *Handhabung* der an sich intakten Mechanismen, der *Gebrauch* des Apparates. Insofern ist die Störung in der Tat „ganz zentral“. Was nützt die beste Maschinerie, wenn sie nicht richtig bedient wird! Weder in den Gegenständen (den Inhalten) liegt das spezifisch Schizoide noch in den Akten, die die Gegenstände konstituieren, sofern man die *primären* Symptome der *Dementia praecox* ins Auge faßt. *Alle* Akte, so verschieden sie untereinander sein mögen, werden durch die Primärstörungen des Leidens nicht getroffen — von einigen Ausnahmen wird später noch die Rede sein. Jenes Schisma, das der Krankheit den Namen gibt, liegt an anderem „Ort“: in der Verbindung der Akte.

Jeder Akt hat eine Herkunft. Also eine Ursache, würde *Bleuler* einwenden. Gewiß, auch eine Ursache. Aber die Ursache interessiert hier im Augenblicke nicht, sie liegt auf ganz anderem Gebiet. Hier sind nicht kausale Zusammenhänge gemeint, sondern die spezifisch psychischen Zusammenhänge, die man als einfühlbar bezeichnet. Nicht das Verhältnis von Ursache und Wirkung, sondern das von Grund und Folge wird hier betrachtet. Der Name stammt aus dem Bereich des Logischen, von dort ist er vergleichsweise entlehnt. Doch darf nicht übersehen werden, daß es sich im Psychischen um ein anderes „Aus-einanderhervorgehen“ handelt als im Logischen. Das eine ist eine spezifisch logische, das andere eine spezifisch psychologische Rückbeziehung, beide aber haben mit dem Kausalverhältnis gar nichts zu tun. Wenn ein seelischer Vorgang *b* aus einem seelischen Vorgang *a* einfühlbar, also verständlich hervorgeht, so mag gleichzeitig in *a* die *Ursache* von *b* gegeben sein. Und wenn ein anderer seelischer Vorgang *b'* aus einem *a'* unverständlich, sinnlos hervorgeht, so mag gleichfalls in *a'* die *Ursache* von *b'* angenommen werden. Beide Fälle sind aber eben verschieden. Im ersten erscheint der Zusammenhang verständlich, psychisch sinnvoll, im zweiten nicht. Also Grund genug, das Kausalitätsmoment ganz auszuschneiden, einer besonderen Betrachtung zu über-

lassen und eben jenen speziell psychologischen *Sinnzusammenhängen* nachzugehen.

Irgendein seelischer Vorgang „hat einen Sinn“: — Dies ist eine Ausdrucksweise, die leicht mißverstanden werden kann. Wer allzusehr am Sprachgebrauch des Alltags haftet, denkt bei dieser sprachlichen Wendung wohl nur an den *Zwecksinn*, — daran, daß dieser Vorgang im Hinblick auf einen bestimmten Zweck vollzogen worden ist. Aber dies wäre nur ein Sonderfall einer allgemeinen Beziehung. Gemeint ist „Sinn“ in viel weiterem Umfang, vergleichbar dem, was im Logischen Sinn bedeutet. Was unter psychologischem Sinnzusammenhang verstanden werden soll, das wird klarer, wenn man das Wort *Motivzusammenhang* dafür wählt. Freilich darf man dabei das Motiv nicht in jenem engeren Sinne fassen, in dem es sich vorwiegend auf den Willen, auf den Entschluß, auf die Handlung, bezieht. Wenn hier im folgenden von Motiv die Rede ist, so wird es allgemein in der Bedeutung des Grundes (nicht der Ursache) für *jede* seelische Regung verwendet. In diesem Sinne kann nicht nur ein Gefühl ein Motiv für eine Handlung sein, sondern auch eine Handlung ein Motiv für ein Gefühl.

Jeder seelische Akt oder Zustand kann daraufhin untersucht werden, inwiefern er mit einem oder vielen andern „verbunden“ ist, nicht etwa in der Auffassung des Assoziiertseins der Assoziationspsychologie, sondern im Sinne des Auseinanderhervorgehens, des motivmäßigen Zusammenhanges. Dies kann hier nicht näher dargelegt werden. Hier wendet sich der Gedankengang sogleich den *abnormen* Sinnbeziehungen zu.

Ein Akt des Gefühls *a* und ein Akt des Willens *b* können beide normal sein, aber ihre Sinnbeziehung $a \rightarrow b$ ist gestört; man sagt, man verstehe nicht, wie jemand aus dem Gefühl *a* zu dem Entschluß *b* kommen kann: etwa aus Demut zur Gewalttat. Demut ist normal, Gewalttat ist normal, aber das Auseinanderhervorgehen, jene besondere Funktion, ist gestört¹⁾.

„Ich bin eine freie Zitherspielerin, deshalb brauche ich meine Heiratspapiere.“ Was ist an dieser schizophrenen Äußerung abnorm? Nicht die Assoziationen sind gestört, denn warum soll das Zitherspielen nicht mit der Heirat irgendwie assoziativ verknüpft sein, sondern die Sinnbeziehung ist verlorengegangen, das Motiv hat Not gelitten. Man denke an die Herkunft des Wortes Motiv: das mich Bewegende, das mich zu einem neuen Akt Bewegende. — Ein Kranker hat die unanschauliche Gewißheit, es sei jemand hinter ihm. Er hört ihn nicht, er spürt ihn nicht, aber er weiß. Sucht man nach dem Motiv zu seiner

¹⁾ Man nennt eine so geformte Funktion im Sprachgebrauch des Alltags häufig „unlogisch“, aber mit Logik im strengeren Sinne haben solche Gefühls- usw. Beziehungen überhaupt nichts zu tun.

Gewißheit, so ergibt sich keine Verknüpfung sonstiger Erfahrungen, kein schlechtes Gewissen, keine Angst usw., sondern eine primäre wahnhaft bewußte. Primär, d. h. unableitbar, uneinfühlbar, d. h. ohne auffindbares Motiv, ohne Sinnbeziehung für unser normales Vermögen. Es ist ein typischer schizoider setzender Akt. — Ein anderer Kranker sieht drei Marmortische im Café und weiß nun, daß der Weltuntergang unmittelbar bevorsteht. Er ist nicht nur in einfacher Intention auf diese Marmortische gerichtet, er meint an diesen Marmortischen auch nicht etwa ihre besondere Stellung zueinander, sondern er meint diese Tische in besonderem Sinn. Die *Materie* des Aktes (Husserl) ist *spezifiziert*, in ihr liegt der ganz besondere Sinn dieser gegenständlichen Auffassung. Aber in dem Akt selbst, in der Tatsache, daß in real gesetzten Dingen eine Bedeutung geborgen liegt, ist *nichts* Abnormes. Man vergleiche diesen Fall mit dem anderen der Volksmenge, die in einem Kometen das Anzeichen des Weltunterganges erblickt. Die intentionale Beziehung ist in beiden Fällen gleich und normal. Verschieden ist der Anlaß, das Motiv. Das Volk entnimmt seinen Überlieferungen, seiner Religion usw. den Glauben, daß außerordentliche Erscheinungen auch eine außerordentliche Bedeutung haben, und so ist ihm der Fall des Kometen nur eine Subsumption unter einen allgemeinen Zusammenhang. Bei dem Mann mit den Marmortischen handelt es sich aber um keinen Analogieschluß. Er weiß nicht etwa etwas von der Symbolbedeutung der Dreizahl, er weiß nichts von einer Figur, die die drei Tische in ihrer Stellung zueinander etwa gebildet hätten, sondern er vermag an den Tischen überhaupt nichts Außerordentliches zu sehen: es waren Marmortische, wie er sie in vielen Cafés hundertfach sah. Und dennoch merkte er ihnen sofort das Symbolwesen an.

Es ergeben sich zwei Einwände: Erstens, das Abnorme läge *doch* im intentionalen Wesen des Aktes, nämlich im Inhalte im engeren Sinne, in den vermittelnden Empfindungen. Diese seien *abnorm*. Aber man fragt den gebildeten Kranken, und er bestreitet es: Die Empfindungen seien *nicht* abnorm. Dann besteht weiter die Möglichkeit, nicht die elementaren Empfindungen seien alteriert, sondern ihr Zusammenhang: die Gestaltqualität. Aber auch dies bestreitet der Kranke. In der Äußerung eines anderen Kranken wird dies deutlich: „Es waren dieselben Bilder an den Wänden wie immer, und doch bemerkte ich plötzlich: sie bedeuteten . . .“ Also die Erfahrung, die Ausfragung spricht gegen diesen Einwand. Der andere lautet, daß das Abnorme dennoch im intentionalen Akt läge: er sei nämlich ein anderer Akt durch Vermischung, es sei eine Aktkoppelung. Ein Gefühlsakt besonderer Art sei dem Wahrnehmungsakt zugesellt, und hieraus ergebe sich das Neue: der Gefühlsakt intendiere das Bedeutungsbewußtsein

des Wahrnehmungsaktes. Dies ist in der Tat richtig für den *Affekt*-kranken. Beim Melancholiker z. B. mag aus dem Gefühlsakte der Angst motivmäßig ein Bedeutungserlebnis (der schwarze Anzug des Arztes bedeute ihren baldigen Tod) hervorgehen. Aber hierin liegt gerade der Unterschied des Affektwahns zum schizophrenen Wahn. Beim letzteren ergibt die Erfahrung eine große Zahl sicherer primärer Bedeutungserlebnisse ohne jeden Affekt: völlige Ruhe, völlige Sicherheit der klaren Bedeutungskonstatierung. Wenn also die Affekttheorie der Wahnidee überhaupt richtig ist, dann ist sie eben nur für den Affektwahn richtig (furchtsames Kind, Melancholie), obwohl sich auch dort sehr ernste Einwände ergeben. Beim Affektkranken fände sich ja ein normales Motiv, eben der Affekt¹⁾, und aus diesem ginge der Wahn ja dann einfühlbar, verständlich hervor. Für den schizophrenen Wahn trifft dies nicht zu, dort findet sich eben kein normales Motiv; die Überzeugung erscheint primär²⁾. Das gleiche gilt natürlich für die impulsiven Handlungen, für die Echosymptome, für das Unterlassen sonst selbstverständlicher Reaktionen usw. Nirgends findet sich ein einsichtiges Motiv. Freilich tritt in der Wirklichkeit des schizophrenen Lebens nun sofort eine Mischung mit natürlichen Motiven ein. Wenn ein Kranker das primäre Bedeutungserlebnis einmal hat, dann reagiert er so und so darauf, und diese Reaktion kann dann sehr einfühlbar, sehr motivverständlich sein. Es ist das alte Beispiel, wenn er aus einem anderen primären Erlebnis der Dementia praecox, aus den Sinnestäuschungen, Wahnideen ableitet. *Diesen* häufig vorkommenden Mechanismus sollte man als „sekundär“ bezeichnen, in anderem Sinne, als *Bleuler* es tut. Zum mindesten ist *Bleulers* Ausdrucksweise doppeldeutig. Meint er mit sekundär die Reaktion einer schon zerfallenen Persönlichkeit auf die Einflüsse der Umwelt, so bleibt dies ungewiß, denn eben diese Reaktion kann ja dann auch schon primär zerfallen, schizophren, sein. Meint er dagegen nur die an sich normale Reaktion auf schizophren abnorme Motive, so würde sich dies mit meiner Formulierung decken. Während beim primär gestörten Motivzusammenhang, schematisch ausgedrückt, der eingeklammerte Pfeil abnorm ist, $a \rightarrow b$, ist beim Sekundärsymptom das eingeklammerte a abnorm und der Pfeil normal, $[a] \rightarrow b$.

Aber die Motivstörung hat ja auch eine subjektive Seite. Die schizophrenen Kranken sprechen soviel vom Gedankenmachen oder Ge-

¹⁾ Denn daß der Affekt dem Grade nach oder wiederum seiner Herkunft nach abnorm sein kann, ändert an dem hier verfolgten Gedankenzusammenhang nichts.

²⁾ Die Ausrede, der Affekt sei dem Wahnkranken nur nicht bewußt, er sei aber primär da, ist natürlich eine Spiegelfechterei. — Man vergleiche übrigens *Leidesdorf* (1865): Die Wahnvorstellungen des Verrückten entbehren jeder einheitlichen Grundlage, sie können von Affekten begleitet, aber nicht von ihnen erzeugt sein.

dankenabziehen¹⁾. Selbst unbeteiligt sein, nur Schauplatz sein, dies heißt ja gerade die fehlende Anerkennung, daß etwas aus mir entspringt. Man spricht von einer Ichstörung und meint damit, daß jenes Etwas nicht aus *mir*, d. h. aus der Gesamtkonstellation der Motive *meiner* Persönlichkeit hervorgehe (aus der einheitlichen strukturellen Lebendigkeit [*Dilthey*]). „Man pfropfte mir einen fremden Gedankengang ein, die natürlichsten Verrichtungen wurden gestört“, heißt es in einem Beispiel von *Leidesdorf*. Daß diese Selbstbeobachtung, diese Selbstkritik überhaupt noch möglich ist, verdankt der Schizophrene dem Umstande, daß seine formalen Akte selbst noch ungestört sind.

Wer meinem Gedankengang bis hierher gefolgt ist, mag leicht auf den Einfall kommen, es sei nun wieder einmal *ein* Prinzip aufgestellt worden, das psychologisch *alles* erklären wolle: die Motivstörung. Und zudem sei doch auch dieses Prinzip wieder, insofern ähnlich den Ideen von *Bleuler* und *Berze*, negativ. Und trotzdem stecke doch in der Schizophrenie so viel Positives, Produktives, wie etwa die Betätigung dieser Kranken in der Kunst erweise. Und in der Tat, dieser Einwand hätte recht, die Motivstörung kann nicht alles erklären²⁾. Sondern ein zweites Moment kommt hinzu, das sich vom ersten wesentlich unterscheidet. Das erste, die Motivstörung, ein wesentlich qualitativer Faktor, von dem in Zukunft noch zu untersuchen sein wird, inwieweit es einheitlich ist oder noch gegliedert werden kann, und das zweite ein quantitativer Faktor, das Moment der Aktivität. *Berze* hat es allein in seiner negativen Seite gefaßt und sich selbst dabei Schwierigkeiten getürmt, vielleicht in dem Bestreben, möglichst haushälterisch mit den Erklärungsmöglichkeiten zu verfahren. Aber es erscheint mir unleugbar, daß in vielen Fällen der *Dementia praecox* ein *Plus* an Impulsen vorhanden ist. Ähnlich wie in dem heute als Einheit aufgefaßten manisch-depressiven Irresein bald eine Hypo-, bald eine Hyperphase vorhanden ist, so zeichnen sich manche Verläufe oder Phasen der Schizophrenie durch ein Plus, andere durch ein Minus an seelischer Aktivität aus. Auch *Kleist* meint dies vielleicht, wenn er von Aktivierungssteigerung und Aktivierungshemmung spricht. Wenn man daran denkt, daß manche Katatoniker wochenlang toben, so wundert man sich sehr, daß allein schon durch diese Tatsache *Berze* an seinem Alleinprinzip der Insuffizienz der Aktivität nicht irregemacht worden ist. Aber auch manche andere Beobachtung von langdauernder Produktivität schizo-

¹⁾ Auch über dieses altbekannte Symptom hat *Berze* mancherlei wertvolles Neue beigebracht.

²⁾ Freilich soll die Motivationsstörung keineswegs nur *negativ* verstanden werden: Fehlen der normalen Motive, sondern sie soll auch im Auftreten neuer abnormer uneinfühlbarer Motivationen bestehen. Hierher würde z. B. eine spezifische Wahnfunktion gehören.

phrener Kranker spricht für die Annahme einer Aktivitätssteigerung. Um nicht durch eigenes reichlich vorhandenes Material zuviel Raum zu beanspruchen, sei hier nur an den von *Morgenthaler* aus der Waldau bekanntgewordenen Künstler erinnert. Auch den älteren Psychiatern ist dieses Hypermoment nicht entgangen. *Pinel* erwähnt (etwa 1802) sinnreiche Konstruktionen der Kranken; zuweilen sei die Imagination auf dem höchsten Grad der Entwicklung, der Fruchtbarkeit und des Geschmacks; auffallende Ideen würden in der witzigsten Weise dargestellt. *Berze* wird sich nicht verwundern dürfen, wenn man bei aller Wertschätzung seiner geistvollen Arbeit sein Prinzip für unzureichend erklärt, diese *produktiven* Schizophrenien zu erfassen. Nach ihm soll sich aller Rest von Aktivität auf die betreffende Strebung stürzen, wobei die Konzentration dieser Strebung auch noch passiv gedacht werden soll. Das ist unmöglich.

Als ein zweites Primärsymptom der Dementia praecox hätte demnach eine Unordnung des Aktivitätshaushaltes und eine Anomalie der Aktivitätsvorräte zu gelten. Und in diesem Sinne würde ich den Stupor zu den Primärsymptomen zählen im Gegensatz besonders zu *Bleuler*. Bei ihm gehört er ja zu den Sekundärsymptomen. Der Stuporöse handelt nach ihm normal, d. h. aus einer normalen Motivbeziehung, im Sinne des obigen Schemas: $[a] \rightarrow b$. Denn der Wahnkranke zieht sich nach dieser Auffassung unbefriedigt von der Nichterfüllung seiner Wahnansprüche in den Stupor zurück, wie etwa sich der von der Welt unbefriedigte Asket in die Wüste zurückzieht. Abnormes Motiv (Wahn) \rightarrow normale Motivbeziehung \rightarrow normale Handlung (sich zurückziehen). Mir persönlich erscheint eine so weitreichende Einfühlung in abnorme Zusammenhänge gezwungen, mir erscheint die Erklärung des Stupors aus einem Minus von Impulsen (primärer Art) befriedigender¹). Ähnlich wie *Berze* seine Aktivitätsinsuffizienz als ein letztes, psychologisch nicht weiter ableitbares Primärsymptom ansieht, so gilt dies hier auch für die *Hyperfunktion*. Aus nicht näher zu bezeichnenden Herkünften — die physiologischen *Ursachen* werden vielleicht einmal aufgedeckt werden — zeigt sich bei der Schizophrenie eine Vermehrung oder Verminderung nicht bestimmter Impulse, sondern der Impulse überhaupt, wobei (wie auch bei anderen Psychosen) das Plus oder Minus mehr das Motorische oder Gedankliche oder auch beides treffen kann. So könnte z. B. das einförmige Verbigerieren eines erregten Katatonikers als motorische Hyperimpulse bei gedanklicher Leere auf dem Grunde der Motivstörung begrifflich geformt werden. Hier hätte sehr vieles von demjenigen Platz, was *Berze* feinfühlig, aber nicht nur „sich einfühlend“ ausgeführt hat. Denn Sicheinfühlen, dies heißt

¹) Man denke an die zum mindesten äußerlichen Ähnlichkeiten mit den Stuporen bei Encephalitis lethargica.

das Hineintragen *normaler* Motivzusammenhänge in *abnorme* Phänomene (Akte und Zustände), während es sich hier gerade um das Gegenteil, um *abnorme* Momente *sui generis* handelt.

Jedenfalls hat dieses Hypo und Hyper mit den Assoziationen, mit der ganzen Sphäre der Gegenstände gar nichts zu tun, es ist nur ein Plus oder ein Minus der Intentionsfülle.

Oben war davon die Rede, daß anscheinend die einzelnen seelischen Akte ungestört seien¹⁾; in der Verbindung der Akte liege das Schisma der Schizophrenie. Dies war gleichsam eine vorläufige Annahme. Jetzt ist noch eine Untersuchung nötig, ob nicht auch manche Akte selbst Not gelitten haben. Dabei soll hier von Akten und Funktionen *vice versa* gesprochen werden, ohne auf die für *diese* Erörterung unwichtigen Unterschiede zwischen Akten und Zuständlichkeiten einzugehen.

Der Gedanke liegt nahe, daß auch ein *Qualitätsmoment* seelischer Gegebenheiten auf der Ichseite abnorm sein möge: die Gefühle. Gibt es bei der Schizophrenie qualitativ *abnorme* Gefühle? — Sofort springt der Einwand auf: Wäre dies nicht eine Wiedereinführung der Affekttheorie? Keineswegs. Es ist *hier* nicht gemeint, daß aus einem qualitativ *abnormen* Gefühl *a* nun motivmäßig normal die normale Handlung *b* hervorginge, $\boxed{a} \rightarrow b$, dies wäre sekundär im obigen Sinne. Sondern die Annahme steht zur Erörterung, daß zu der Motivstörung als Beziehungsstörung nun noch eine Akt- bzw. Zustandsstörung hinzutrete. $\boxed{a} \rightarrow b$. Man muß eben unterscheiden, ob jene *abnormen* Gefühle, — selbst *motivlos* — normal *motivieren*, oder ob sie *abnorm* *motivieren*. Die übliche Affekttheorie nimmt *abnorme* Motive (*a*), aber *normale* Motivationen an. Hier werden *beide* als *abnorm* unterstellt. Und in dieser Annahme ließe sich ein weiterer Teil der schizophrenen Symptome theoretisch fassen. Aber vielleicht bedarf es dieser Annahme gar nicht, daß es qualitativ *abnorme* Einzelgefühle bei der Schizophrenie gibt. Vielleicht ist nur in manchen Fällen das Gesamtgefühl, das Lebensgefühl, besser das Persönlichkeitsbewußtsein *abnorm*. Dies wäre als Ergebnis der Motivgrundstörung kein Wunder; es wäre das Bewußtwerden der Systemstörung der Motive, oder man könnte auch formulieren: Das Bewußtwerden der gestörten Struktur der seelischen Gründe, der psychischen Sinnzusammenhänge. Man denke etwa an *Schreibers* Selbstbeurteilung in seinen Denkwürdigkeiten. Andererseits erinnere man sich an jene *paranoiden* Verläufe, bei denen es gezwungen ist, von geistigem Zerfall zu sprechen, — bei denen die Wahngebilde relativ *solitär* sind. Hier sind offenbar die Motivstrukturen nur auf einem bestimmten Gebiete gestört, wobei freilich das Wort „Gebiet“ wenig glücklich erscheint und nur *bildlich* gemeint ist.

¹⁾ Auch dies haben die alten Autoren schon sehr wohl beschrieben (*Pinel* usw.)

Also man bedarf vielleicht der Annahme einzelner Gefühlsaktstörungen gar nicht. So bliebe noch eine Besinnung darüber übrig, ob es sich nicht empfiehlt, *abnorme Akte des Wollens* (subjektiv: des Ursachbewußtseins) anzunehmen, oder ob man mit den bisher angeführten Momenten auskommt. Es hat z. B. den Anschein, als wenn das Symptom der Ambivalenz (*Bleuler*) am besten nicht *nur* aus der Motivstörung gefaßt werden könnte. Sicher *hauptsächlich* aus der Motivstörung. Denn wenn ein Kranker sich nicht zwischen Wollen und Nichtwollen entscheiden kann, so hat er eben keine normale Motivsetzung. Das heißt es geht ihm nicht etwa wie dem normalen Unschlüssigen, der unter der Wirkung zweier normaler konkurrierender Motive mit je normaler Motivation steht (der Esel zwischen den zwei Bündeln Heu), sondern die Funktion der Motivation selbst, die von den Motiven gleichsam ausstrahlt, ist bei ihm gestört. Außerdem empfiehlt es sich aber, vielleicht noch eine Störung des Willensaktes selbst anzunehmen. Denn es liegt in seinem Wesen — unabhängig von seiner Herkunft — auf ein bestimmtes Ziel strebend gerichtet zu sein. Und dies ist bei der Ambivalenz offenbar nicht der Fall. Und auch der Negativismus wäre wohl am ungezwungensten als eine Motivstörung plus einer Aktstörung zu betrachten. Hier bei der Ambivalenz wird der Gegensatz zu *Bleuler* besonders deutlich: *Bleuler* meint, der Ambivalente liebe die Rose um ihrer Schönheit willen und hasse sie *zugleich* wegen der Dornen. Das tut der Normale, der sich gerade beim Pflücken einer Rose blutig gerissen hat, ja auch. Gerade so scheint mir das Wesen der Ambivalenz des Gefühls *nicht* erklärt werden zu können. Sondern ich würde denselben Tatbestand in meiner Terminologie so fassen, daß aus abnormer Motivherkunft ein normaler Akt des Gefühls der Neigung und ein normaler Akt des Gefühls der Abneigung gleichzeitig auf die Rose gerichtet sind. Das Abnorme liegt in der Sinnlosigkeit der gleichzeitigen Entscheidung für entgegengesetzte Gefühlsakte. Aber ich lasse auch die Möglichkeit gern gelten, daß hier auch der Akt der Zuwendung selbst, ganz unabhängig von seinem Motiv, abnorm verändert sein möge.

Bisher war es vielleicht ein Fehler der neueren Psychopathologie (im engeren Sinne), sich *zu sehr* in den Schizophrenen einzufühlen, in dem Sinne, als sei er ein Normaler mit einigen abnormen, motivmäßig in Rechnung zu stellenden Momenten und Mechanismen. So verfährt *Bleuler* vielfach, z. B. bei der oben wiedergegebenen Umschreibung des Autismus. Aber die sonstige Psychologie lernte es gerade in den letzten Jahrzehnten allmählich, diesen methodischen Fehler abzulegen. In der Tierpsychologie z. B. fühlte man sich zuerst in das Tier ein in der irrigen Tendenz, die Tierpsyche sei eigentlich

gleich der menschlichen Psyche unter tierischen Voraussetzungen. Es war jene Zeit, in der man annahm, daß die Nachtigall ihren Gesang zum Lobe Gottes erschallen ließ. Freilich war diese Einstellung oft recht künstlich und nur dem Kundigen kenntlich verkleidet. Erst die neueren Untersuchungen *Wolfgang Köhlers* haben uns endgültig aus dieser Phase gelöst. In der *Kinderpsychologie* behandelte man die Seele des Kindes lange Zeit wie die Seele des Erwachsenen unter den Einschränkungen der kindlichen Grenzen. Erst die Forschungen *Bühlers* haben hier herausgeführt. In der Psychologie des Primitiven beging man den gleichen Fehler, der durch die *Lamprechtsche* Verirrung noch kompliziert wurde, die Primitivenseele sei gleich der Kindesseele. Von diesem Stadium befreiten die vortrefflichen Gedankengefüge der französischen *Dürckheimschule* und besonders von *Levy-Brühl*: Denke in der Völkerpsychologie nicht, wie wenn Du ein Primitiver wärest, sondern denke primitiv. Und jetzt besteht eine leichte Gefahr, daß man bei der gewissen Verwandtschaft, die sich zwischen den primitiven und schizophrenen Gedankenverbänden äußerlich ergibt, die Feststellungen der modernen Primitivenforschung auf die Untersuchung der Schizophrenen überträgt. Auch hier kann es nur heißen: Fühle Dich nicht in den Schizophrenen so ein, wie wenn Du selbst einige schizophrene Eigentümlichkeiten hättest, sondern denke schizophren. Der Scherz liegt nahe, daß man selbst schizophren sein müßte, um hinter diese Mechanismen zu kommen. Aber die genannten modernen Forscher haben die trefflichsten Einsichten gewonnen, ohne selbst anthropoid, kindlich, primitiv zu sein. Es kommt auf die *Methode* der Betrachtung an. Nicht die alte naive Einfühlung ist zulässig, daß das Eichhörnchen mühevoll seine Nahrung sucht, oder der Wasserfall sich mutig in die Tiefe stürzt, sondern die Ausschaltung der anthropistischen, in unserem Falle der normalen Motivationen ist erforderlich. Vor allem möge die Einstellung fallen, daß die Forschung immer nur nach einem Minus sucht; sie möge das „*Anderssein*“ an dessen Stelle setzen. Es handelt sich also um eine psychologische Theorie der Schizophrenie, die sich der Sphäre der Gegenständlichkeit entäußert und im Aktgebiete bleibt (im engeren Sinne). Dabei sind freilich nicht nur die reinen Akte in ihrer pathologischen Formung selbst gemeint, sondern auch ihre Verknüpfung, die ja wiederum aktmäßig betrachtet werden könnte.

Soll also, so könnte jemand schließen, im Wellenspiel der Theorien die Assoziationspsychologie als falsch verworfen, die Aktpsychologie an ihre Stelle gesetzt werden? Keineswegs. Keine Theorie ist an sich falsch, nur befriedigt die eine oft nicht mehr und wird durch eine andere ergänzt oder ersetzt, die *mehr* zu leisten scheint. Die Assoziationen sind das Material der Psyche. Die schließliche Gestalt der schizo-

phrenen Symptome ist *materialbedingt*. Die Frage: „Warum in diesem Falle gerade diese Symptome?“ kann nur assoziationspsychologisch beantwortet werden. Die Assoziationspsychologie versucht das Problem zu lösen; Warum *diese* Wahnideen?; die Funktionspsychologie das andere: Warum *überhaupt* Wahnideen?

Endlich kann sich noch der Einwand erheben, ob die vorgetragenen, speziell für die Symptome der Dementia praecox dargelegten Ansichten nicht ebensogut für alle anderen Psychosen gelten dürften? Das ist jedoch nicht der Fall. Dort werden ganz andersartige psychologische Formulierungen benötigt und gefunden.

Die vorgetragenen Theorien stellen nur eine logische Spiegelung dar, gültig, bis sie von einer besseren logischen Bearbeitung abgelöst werden.

Zur Psychologie des Autismus.

Von

Dr. Alfred Schwenninger.

(Aus der Heilanstalt bei Konstanz.)

(Eingegangen am 9. März 1922.)

In der psychologischen Erforschung des krankhaften Seelenlebens herrscht noch häufig ein irriges methodologisches Vorgehen. Statt das krankhafte Seelenleben aus dem gesunden zu erfassen und zu verstehen und damit Erkenntnis zu gewinnen, geht das Bestreben vieler Autoren dahin, das Gesunde nach dem Pathologischen zu erklären, ja das Normale als Abart des Abnormen anzusehen.

Aus Gründen, die durch keinerlei Argumentation umzustoßen sind, ist eine solche methodische Einstellung als prinzipiell falsch zu verwerfen. Das pathologische Seelenleben kann niemals das normale erklären und verständlich machen. Vielmehr läßt sich für jedes einheitliche Gebilde des krankhaften Seelenlebens eine Erscheinung im gesunden — gleichsam als Analogon — aufzeigen. Darauf mag das Sinnfällige und Eindringliche des Pathologischen erst aufmerksam machen, sie ist aber auch sonst da, wenn sie auch ihrer Selbstverständlichkeit wegen meist nicht beachtet wird. Verständlich wird sie jedoch nur aus ihrer Eigenart und ihrem Zusammenhang heraus, niemals aus entsprechendem Gestörtem.

Hingegen ist ein Schritt in der Erkenntnis des abnormen Seelischen getan, wenn das analoge Normale in seiner Eigenart klargestellt ist.

Es gilt also immer die *Analogie im normalen Seelenleben* zu suchen; es gibt Vorbilder, wenn auch manchmal noch leeres und unerforschtes Gebiet, das sich mit Linien, mit Sinn ausfüllen läßt.

So vorgehend gelingt es, bei der psychologischen Klärung des Autismus zu Ergebnissen zu gelangen, die zum Verständnis der schizophrenen Geistesstörung beizutragen geeignet sind.

Wer die bisherigen psychologischen Deutungsversuche des Autismus auf die Fälle echt schizophrenen Autismus anzuwenden sucht, wird nicht recht zufrieden gestellt.

Loslösung von der Wirklichkeit, Überwiegen des Innenlebens — offensichtlich erschöpfen diese Begriffe in ihrer bisherigen Fassung

nicht das, was wir mit schizophrenem Autismus meinen. Auch wenn wir die weiteren Bestimmungen, durch die *Bleuler* den Sinn des Autismus festzulegen sucht, hinzunehmen, also wenn sich als *Gründe* autistischer Gedankenbildungen affektive Bedürfnisse, Wünsche, Strebungen aufweisen lassen, und wenn als *ursächliche Bedingungen* der Loslösung des Denkens von der Realität unzureichende Kenntnis der Realität, Unerträglichkeit der Wirklichkeit, Unfähigkeit der gedanklich-logischen Meisterung der verschiedenen, gleichzeitigen Vorstellungen, Schwächung der assoziativen Affinitäten, einzeln oder alle zusammen, gegeben sind, läßt sich nachweisen, daß schizophrener Autismus noch nicht vorzuliegen braucht. Wenn jemand aus Sensationslust eine Revolvernachricht sich ausmalt und für wahr hält, denkt er noch nicht autistisch, auch wenn die aufgezählten Bedingungen bei ihm zutreffen. Weltfremde Denker, etwa Mathematiker, religiöse Naturen, „Heilige“, deren asketische Abkehr von der Außenwelt oft weiterging als die unserer Schizophrenen, sind nicht Autisten.

Wenn man diesen Gesamtkomplex Autismus nennt, dann ist der schizophrene Autismus noch etwas anderes.

Es genügen eben nicht die wenigen Kategorien, mit der die naturalistische Psychologie für das Psychische auszukommen glaubt. Nichts stand der Entwicklung der Psychologie und Psychopathologie hinderlicher im Wege, als das immer wieder vordrängende Bemühen, statt zunächst einmal zu beschreiben, zu unterscheiden und festzulegen, was der unvoreingenommenen, empirischen Beobachtung sich bietet, sofort an genetische Fragen und Erklärungsversuche heranzutreten.

Wenn man fragt, was heißt das: Loslösung von der Wirklichkeit, Fehlen des Rappports mit der Wirklichkeit, es steht eine Glaswand zwischen den Schizophrenen und der Außenwelt (*Kretschmer*), und wie sonst Autismus zu bestimmen versucht wurde, so muß das doch einen in der psychologischen Tatsache selbst begründeten und aufzeigbaren Sinn haben.

Es heißt nicht, den Schizophrenen fehlt das *Wirklichkeitsbewußsein*. Ich zitiere statt eigener Ausführungen *Bleuler*: „Die autistische Welt ist für die Kranken ebenso gut Wirklichkeit, wie die reale, wenn auch manchmal eine andere Wirklichkeit. Oft können sie beide Arten von Wirklichkeit nicht voneinander halten, sogar, wenn sie sie im Prinzip unterscheiden. Der Wirklichkeitswert der autistischen Welt kann ein größerer sein, als der der Realität.“

Heißt Loslösung von der Wirklichkeit *Entfremdung der Wirklichkeit*? Die Kranken geben ja oft an, die Wirklichkeit komme ihnen anders, fremd vor.

Dazu wäre zu sagen: fremd kann *zweierlei Sinn* haben.

Einmal: Fremd = Unbekanntsein. *Bekanntheit*, sein Korrelat, *Bekanntheitsbewußtsein* ist das Bewußtsein, daß etwas das ist, als was es in früheren kenntnisnehmenden Akten Gegenstand des Bewußtseins war. In diesem Sinne steckt zumeist in unseren Wahrnehmungsakten ein Bewußtsein der Bekanntheit. Das Gegenstück ist Fremdheit und Fremdeheitsbewußtsein.

In diesem Sinne trifft Entfremdung der Wirklichkeit beim Autismus nicht zu. Die Schizophrenen erkennen und kennen sehr wohl die Umwelt, und wenn sie auch zumeist nicht imstande sind, ihren seelischen Erlebnissen sinngemäß Ausdruck zu verleihen, so zeigt doch ihr ganzes Verhalten, daß es sich nicht um Entfremdungsbewußtsein bei ihnen handelt.

Anders wenn wir dem *zweiten* Sinne nachgehen, in dem Fremdheit auch oft gebraucht wird, und als dessen Gegenstück wir den Begriff *Vertrautsein* am besten wählen.

Ein kurzes Beispiel: Das Einleben in eine fremde Umgebung. Zunächst steht einem die Umgebung fremd gegenüber, man hat keine Antipathie gegen sie, aber man ist noch nicht heimisch. Erst wenn man eine Zeitlang in ihr gelebt hat, wird man in ihr heimisch, wird sie vertraut. Es tritt allmählich — mit oder ohne unser Zutun, merklich oder unmerklich — das ein, was *Pfänder Einigung* nennt, ein eigenes Durchdringen von Subjekt und Gegenstand, beide verwachsen miteinander. Wenn man nun zurückblickt auf die Zeit, wo man nicht heimisch war, dann stellt sich — in der Erinnerung oft klarer als im früheren aktuellen Erleben — das frühere Fremdsein der Umgebung, das Gesondertsein von ihr ein. Oder verläßt man die so heimisch gewordene Umgebung wieder, dann tut man es ungern, und man merkt dann erst, wie fest man damit geeinigt oder verwachsen ist. In anderen Fällen tritt einem die Umgebung immer als etwas Fremdes gegenüber, in der man nie heimisch wird, und von der man immer in einer absondernden Stellungnahme abrückt, obwohl sie einem bekannt ist. Beweis dafür, daß eben Bekanntheitsbewußtsein etwas anderes ist als dieser seelische Tatbestand der Einigung.

Solche Einigungen verbinden die Menschen dauernd mehr oder weniger innig mit bestimmten Teilen der Außenwelt: Umgebung, Familie, Berufssphäre usw. Sie sind gleichsam durchtränkt von dem Teil, mit dem sie innerlich geeinigt sind. Sie haben Wurzeln daher ins Gemüt hineinwachsen lassen. Dagegen ist derjenige Teil, der ihnen nicht vertraut ist, wenn er auch nicht unbekannt ist, von ihnen gesondert, ja unter Umständen durch eine Abspernung innerlich entgegengesetzt. Diese innerlichen Einigungen und Absonderungen sind etwas, was jeder normale Mensch als dauernd bestehend verspüren kann.

Ich kann hier nur in kurzen Ausführungen auf die Tatsächlichkeit dieser seelischen Sphären der Einigungen und Sonderungen hinweisen. Bestimmter Eigentümlichkeiten wegen sind sie unter die Funktionen des Gemüts zu zählen, wenn sie sich auch durch andere Merkmale eindeutig von den Gefühlen, Affekten, Gesinnungen, Wertungen unterscheiden.

In diesen seelischen Regungen nun haben wir das Analogon im normalen Seelenleben dafür, was im schizophrenen Seelenleben die Lösung von der Wirklichkeit ist. Die Einigungen und Sonderungen, in denen der normale Mensch für gewöhnlich lebt, erfahren in der Schizophrenie eine Lockerung bis zur völligen Trennung. Ihre Aufhebung gibt den so oft gehörten Äußerungen unserer Kranken von der Veränderung, der Fremdheit der Außenwelt, Umgebung, Familie, worin eben die Kranken verwurzelt waren, einen Sinn. Sie bedingt in höheren Graden Aufhören der Einfühlung in fremde Menschen, der Erfassung des Lebendigen und Psychischen. Alles erscheint ihnen unter Umständen tot und unlebendig.

Daneben kommen im schizophrenen Autismus noch andere Momente in Betracht. Es wäre zu nennen: der *Verlust des Wertsinnes*. Die Gleichgültigkeit der Schizophrenen und vor allem der schizophrenen Autisten hat man gerne als Gefühlsverödung, Affektstumpfheit bezeichnet. Andererseits ist immer wieder aufgefallen, daß Schizophrene oft adäquate Gefühlsreaktionen aufweisen, und besonders Autisten zur autistischen Realität affektiv normal Stellung nehmen. Dieser Widerspruch löst sich, sobald wir außer den gefühlsmäßigen Stellungnahmen noch die Sphäre des Wertsinnes anerkennen.

Jeder normale Mensch ist, während er der Wirklichkeit irgendwie inne ist, auch immer eines gewissen Wertes der Dinge oder Vorgänge inne. Alles was er wahrnimmt, vorstellt, denkt, ist für ihn eo ipso wertbehaftet. Er braucht nicht in ausgesprochenen Werturteilsakten den Wert zu konstatieren, sondern er glaubt des Wertes unmittelbar inne zu sein. Es ist etwas anderes, wenn man einen Gegenstand auf seinen Wert hin ausdrücklich betrachtet und konstatierend an ihm herumsucht, als wenn man des Werts nur inne ist.

Auch dieser Wertsinn, eine ursprüngliche Ausstattung des Menschen, wird in der Schizophrenie eingebüßt. Daher die Gleichgültigkeit, die Schizophrene oft für die wichtigsten Angelegenheiten an den Tag legen. Sie ist zumeist ein Versagen des Wertsinnes.

Ein weiteres Moment: *Schwächung der Tendenz, in wirkende Wechselbeziehung zur Außenwelt zu treten*, will ich nur kurz erwähnen. Gemeint ist damit das Daniederliegen der Initiative.

Nur wenige Ausführungen zu einem fernerem Moment des normalen Seelenlebens, aus dem heraus Autismus im Sinne des Verhältnisses

zur Wirklichkeit verständlich wird. Beobachtung echt schizophrener Autisten ergibt ein Entgleiten der sachlichen Leitfäden.

Zum Verständnis dessen, was damit gemeint ist, muß eine kurze Analyse des Denkens gegeben werden. Für die meisten Psychopathologen ist Denken nichts anderes, als Assoziieren. Sogar das logische Denken nennt z. B. *Bleuler* „eine Wiederholung, eine Ekphorie von assoziativen Zusammenhängen“ — eine Bestimmung, die nicht aus der natürlichen Betrachtung, sondern irgendwelchen theoretischen Vorüberzeugungen über die Natur des Psychischen gewonnen ist. Demgegenüber ergibt unvoreingenommene Betrachtung, daß Denken ein seelisches Geschehen ist, das von einem Subjekt ausgehend in — mehr oder weniger deutlich sprachlich ausgedrückten — Gedanken auf irgendwelche Gegenstände oder Sachverhalte sich bezieht. In der Zuwendung zu den Gegenständen und Sachverhalten ist das denkende Subjekt völlig frei. Aber nachdem es so selbstherrlich unter den Gegenständen und Sachverhalten gewählt hat, muß es, wenn es richtig denken, wahre Urteile fällen will, dem freigewählten Gegenstand und seinem Verhalten sich unterordnen. Darin ist es nicht mehr frei, sondern bestimmt durch die Sachen; es muß sich durch die Sachwelt leiten lassen.

Auch diese Leitung durch die Sachen ist in der Schizophrenie oft aufgehoben.

Und nun noch einen Schritt weiter: Es ist auch aufgehoben die *Leitung durch die allgemeinen Einsichten der formalen Logik, durch die allgemeinen Wertordnungen, die allgemeinen Sollensordnungen*. Wie diese an der Gewinnung von Urteilen, Wertungen, Verpflichtungen im psychischen Lebenszusammenhang beteiligt sind, ist mit wenigen Worten schwer zu sagen. In der Literatur sind darüber nur Ansätze vorhanden, die unter anderen Gesichtspunkten, als den Psychopathologen interessieren, herausgearbeitet sind.

Was bisher als negative Momente wichtig für eine psychologische Erforschung des Autismus festgestellt wurde, ist nun nicht als nicht-mehr-da-seiend anzusehen. Der Bequemlichkeit halber ist immer von einem Fehlen, Aufhebung, Lockerung gesprochen worden, dies Fehlen ist aber als Nicht-mehr-wirksam-sein zu verstehen. Beim psychisch Gesunden greifen in die Erweisungen des seelischen Lebens als dynamisch dirigierende Kräfte dauernd diese im Hintergrund des seelischen Lebens vorhandenen Einsichten, Wert- und Sollensordnungen, Einigungs- und Betätigungstendenzen ein, im schizophrenen autistischen Seelenleben tun sie es nicht mehr.

Das alles ergibt bisher nur Negation, Anderssein, Störung des normalen Seelenlebens. Es gibt nun auch noch eine *positive* Seite.

Eine Festlegung auf „Überwiegen des Innenlebens“ scheint mir aus den erwähnten Gründen nicht genügend zu sein. Abgesehen davon,

als was „Überwiegen des Innenlebens“ verstanden wird, scheint mir vor allem die Bestimmung, wann ein solches Überwiegen anfängt, zu variabel zu sein.

Hingegen ergibt mir die Beobachtung von vielen echt schizophrenen Autisten etwas anderes Bedeutsames.

Die Schizophrenen behaupten gleich, was ihnen einfällt, während der Normale nicht gleich behauptet. Ja, wenn man sich in ihr Mienenspiel mit dem oft abgewandten Gesicht vertieft, auf dem gelegentlich ein verschmitzt-schlaues Lächeln auftaucht, so hat man den Eindruck, sie greifen geradezu das Widersinnige heraus. Sie merken, es ist widersinnig und unsinnig, aber sie sind nicht imstande, diesen Unsinn zu durchschauen, wie es bei Kindern und Frauen auch manchmal ist. Es ist, als ob sie geradezu ein Bewußtsein des Widersinnes und Unsinnnes hätten, aber *trotzdem* bzw. *weil* es so unsinnig ist, behaupten, tun sie es, vollziehen sie Sprachbildungen, oder wirken sie bildnerisch. Das Vernünftige können sie nicht mehr, sie können nicht mehr vernünftig urteilen, werten, wirken, sich einigen, aber der Drang dazu ist noch da, und das Unvernünftige haben sie noch bewußt; sie bekommen noch ein Selbstgefühl daher, so daß sie Unsinniges sogar behaupten, tun und gestalten. In den Erweisungen des Dranges kommt dann noch die primitive Logik des Rhythmus, Reimens, Wiederholens, gewisser formaler sachlicher Umwege zum Ausdruck, etwa des Antriebs zu schimpfen, anzuklagen, schlaue zu fragen. Während sie der sachlichen Logik hilflos gegenüberstehen, sie nicht mehr zu erfassen verstehen, retten sie sich in diese andere Logik. Trotz des scheinbaren Salats geht noch etwas Einheitliches hindurch: diese formalen Haltungen, die sogar eine gewisse Typik aufzustellen gestatten.

Auch mit Bezug auf die eigene Person, auf die Kleidung, erweist sich der Drang; er entgleitet nur ins Unsinnige, Phantastische hinein. Wie oft bekommen wir einen schlaunen Blick, ein verlegenes Lächeln zu sehen, wenn wir sie daraufhin ansprechen — es ist ein Moment so, als ob ein Rapport hergestellt wäre — der Ausdruck dafür, daß sie wohl spüren, daß es widersinnig ist, diese vertrackte Haltung, diese phantastische Kleidung herbeizuführen, zu betonen und festzuhalten.

„*Der Reiz des Unsinnns*“ wäre ein Schlagwort für das, was wir so unverständlich vor uns haben. Es ist gerade, als ob das Unsinnige ihnen noch einen Halt gäbe. Trotzdem die vernünftigen Leitfäden fehlen, geht der Drang, sich bestimmt zu erweisen noch weiter auf das Unsinnige und Widersinnige.

Ich habe hier versucht, die extremen Fälle von schizophrenem Autismus, die „Endzustände“ etwas psychologisch verständlich zu machen. Von hier aus sind die nicht so fortgeschrittenen Autisten leicht zu verstehen. Wenn sichere Direktiven fehlen, leitet alles mög-

liche und drängt in die Leitung hinein, obwohl es nicht hinein gehört, z. B. affektive Bedürfnisse, Komplexe. Das ist aber sekundärer Natur. Das Primäre sind die Ausfallserscheinungen und der Drang, sich doch noch psychisch zu erweisen, wenn auch ohne Ziel.

Auch für die positive Seite des schizophrenen Autismus gewinnen wir erst weitere Klärung, wenn die normale Psychologie uns die entsprechenden Analogien herausgearbeitet hat.

Das Gemeinschaftserlebnis der Schizophrenen.

Von
Oettli (Baden-Baden).

(Eingegangen am 11. Juli 1922.)

In einem Eisenbahnabteil sitzen eng beisammen acht wohlerzogene Menschen, die einander fremd sind. Zwar haben sie ein gemeinsames Interesse, eben die Beförderung durch denselben Zug, aber keiner von ihnen bekennt sich zu dieser Interessengemeinschaft. Jeder tut so als ob die andern ihn nichts angingen; soweit es ihm möglich ist, vermeidet er es, sie zu berühren oder auch nur ihren Blicken zu begegnen. Aber diese *indifferentia omnium contra omnes* ist eitel Fiktion. In Wahrheit ist der enge Raum erfüllt von allen möglichen Machtspannungen zwischen seinen Insassen. Jeder von ihnen hat einmal zum mindesten seinen Blick diskret über die Gesichter der andern gleiten lassen; blitzschnell hat er jedes dieser sieben Gesichter nicht nur aufgefaßt, sondern sich auch schon hineingefühlt und über jedes geurteilt, d. h. nach Maßgabe seiner psychologischen Erfahrung Stellung zu ihm genommen, für oder wider: dem einen gegenüber befindet er sich fortan in Werbe-, dem andern gegenüber in Abwehrbereitschaft. Aber schon vor dieser Musterung, schon als er einstieg, und noch kaum Individuen, sondern nur ein vom Genus „Mitreisender“ gefülltes Abteil wahrgenommen hatte, schon da befand er sich in Machtspannung gegenüber dieser noch gestaltlosen lebenden Masse. Denn kaum hatte er bemerkt, daß er nicht allein war, so hatte er sein wahres Wesen hinter der Maske verborgen, die er, seitdem er bewußt der Umwelt gegenüberstand, seit frühester Kindheit also, allmählich zu dem angemessensten Instrument für seine Art, Machthandel zu treiben, ausgebildet hatte. Eine solche Maske trägt jeder von uns, und jeder trägt sie bewußt und jeder nimmt die Maske des anderen wahr. Sie ist weit entfernt von Indifferenz, vielmehr ist sie Ausdruck der beständigen Angriffs- und Abwehrbereitschaft, in der alles Lebendige, unfähig zur Autarkie, der fremden, ungewissen, feindlichen Umwelt gegenübersteht. Nicht nur das Antlitz formt die Maske; Körperhaltung, Gang, Sprache, Schrift, Gebärde tragen bei, sie zu gestalten, ja es gibt wohl keine Form der Leibesbewegung, die ihr nicht dienstpflchtig wäre; vornehmlich aber ist es das Antlitz. Wie aktiv die Maske ist, wie sehr

ihre Gestaltung beständige und bewußte Tätigkeit, Ausdrucksbewegung, Muskulararbeit erfordert, das lehrt die Vergleichung ein und desselben Gesichtes im Wachen und im Schläfe. Wie häufig zeigen Träger einer scharf geprägten Wachmaske im Schläfe ein weiches, verschwommenes, leeres Gesicht. Welche beständige und bewußte Mühe muß es die Wachenden kosten, dem pastösen zähen Stoffe diese energisch aggressive Maske abzutrotzen! Dabei ist selbst das Gesicht des Schlafenden noch nicht wirklich indifferent. Auch im Schlafenden wacht noch immer eine Dosis Angriffs- und Abwehrbereitschaft und wird sichtbar in der Gestaltung seiner Züge; auch der Schlafende ignoriert die Umwelt noch nicht ganz und gar. Die letzten Reste der Maske fallen erst vom Antlitz des Toten ab. Was ihm jene beunruhigende und demütigende, jene unendliche Distanz verleiht zu allen lebenden Gesichtern, ist dies: ihm endlich gelingt es, die Umwelt wahrhaft zu ignorieren, von ihr nichts zu hoffen und nichts zu fürchten, von ihr nichts zu wollen. Leben und Wollen, d. h. auf die Umwelt irgendwie einwirken, ihr irgendwie Gewalt antun wollen: das ist ein und dasselbe.

Jetzt möge unseren acht Reisenden dieses zustoßen: mit einem alarmierenden Rucke bleibe der Zug plötzlich auf offener Strecke stehen. Es dauert keine Minute, und in den gegenseitigen Beziehungen der Achte hat sich eine Änderung von grundsätzlicher Bedeutung vollzogen. Die Erreichung ihres gemeinsamen Zieles ist in Frage gestellt, eine ungewisse Gefahr bedroht sie alle: das genügt, um den einen oder anderen unter ihnen zu bewegen, daß er sich laut zu der Interessengemeinschaft bekenne, die ja schon zuvor bestand, von der aber alle geschwiegen hatten. Dem einen folgen die anderen: man lächelt sich zu, redet sich an, unterhält sich über die möglichen Ursachen und Folgen der Störung, und endlich schimpft man gemeinsam über die Unordnung im Verkehrswesen. Wie eine Vielheit von kleinen Tropfen, wenn sie zusammenfließen, ihre individuellen Oberflächenspannungen verlieren und eine gemeinsame Oberflächenspannung der Umwelt zukehren: so sind in dem Abteile die vielen Einzelspannungen, die sich von Maske zu Maske zogen, durch das Bekenntnis zum gemeinsamen Interesse verschwunden, und der gemeinsame Wille zur Vertretung des gemeinsamen Interesses wirkt als gemeinsame Machtspannung nach außen und entlädt sich womöglich an dem geschäftig vorbeieilenden Schaffner. Aus einer Vielheit von Individuen ist eine Gemeinschaft geworden. Den psychologischen Anteil, den jedes Glied an der Gemeinschaftsbildung hat, nennen wir das Gemeinschaftserlebnis; und wir glauben: wann immer ein Mensch bewußt als Glied einer Gemeinschaft fühlend, sprechend, handelnd sich betätigt, dann hat in ihm eine gewisse Erneuerung des Gemeinschaftserlebnisses statt, die

freilich dem ursprünglichen, bei der Gemeinschaftsbildung verwirklichten an Stärke nicht gleichkommt.

Der Tageslauf des sozialen Menschen reiht ein Gemeinschaftserlebnis ans andere; fast bei all seinem Tun fühlt er sich als Glied irgendeiner Gemeinschaft tätig. Wenn er in der Frühe seine Kleidung ordnet, ist er sich der Gemeinschaft mit allen gleichartig Gekleideten bewußt und handelt nach ihren ungeschriebenen Normen. Wenn er die Morgenzeitung liest und sich dabei über die Rede eines politisch Gleichgesinnten freut, so erneuert er darin das Gemeinschaftserlebnis mit seinen Parteigenossen. Nimmt er darauf Ärgernis am Völkerbunde, so erlebt er in diesem Ärgernis von neuem seine Zugehörigkeit zur Leidensgemeinschaft des deutschen Volkes und zur größeren Gemeinschaft aller derer, die das Unrecht nie tiefer hassen, als wenn es die Formen des Rechtes sich anmaßt. Den Seufzer, den er alsdann der neuesten Teuerungswelle widmet, seufzt er als Haupt der Familiengemeinschaft, sodann als Glied der Interessengemeinschaft aller Verbraucher, und endlich seufzt er ihn im Namen der großen Kulturgemeinschaft, deren Glieder durch die Teuerung zum Aufwande aller Kräfte in der bloßen Daseinsfristung gezwungen und dadurch proletarisiert, das ist kulturlos gemacht werden. Wenn er nun die Zeitung weglegt, um sein Dienstmädchen wegen beträchtlicher Überschreitung des Abendurlaubes zu tadeln, so fühlt er sich dabei als Vertreter einer Moralgemeinschaft, ferner als Vertreter der Gemeinschaft aller Haushaltungsvorstände. Ist die Delinquentin *sehr* hübsch, so wird er kaum umhin können, sich ihr gegenüber auch als Teilhaber der großen Gemeinschaft aller derer zu fühlen, die der Leibesschönheit als einem absoluten Werte huldigen; seinen Anteil an dieser Gemeinschaft wird er in *der* Form erleben, daß dem herben Tone seiner Strafrede ein leiser Klang von ritterlicher Milde sich beimischt. So geht es den ganzen Tag weiter: er braucht keinem einzigen eingetragenen Vereine, keiner einzigen in irgendwelche Formen geschlossenen Gemeinschaft anzugehören, er kann heutzutage gottlos, staatenlos, sittenlos und rechtlos, er kann der folgerichtigste Individualist sein, und dennoch wird er beständig als Glied unsichtbarer Gemeinschaften handeln, sich seiner Gliedschaften bewußt sein und seinen Anteil an ihnen in der Erneuerung unzähliger Gemeinschaftserlebnisse verwirklichen. Der Mensch ist ein *ζῶον πολιτικόν*, d. h. er ist notwendig sozial, und als solcher ist er, ob er will oder nicht, in zahllose Gemeinschaften verstrickt als in ein Netz grober und feiner Fäden. Bei jeder Bewegung spannt er bald den einen, bald den andern Faden: ja er darf sich nur bewegen, um sofort der Gliedschaft irgendeiner Gemeinschaft sich bewußt zu werden. Dies Netz trägt ihn und hemmt ihn zugleich, es gibt seinen sozialen Bewegungen zugleich Sicherheit und Maß; der

vollkommene soziale Mensch bewegt sich in ihm, ohne je einen Faden zu zerreißen, ohne je gemeinschaftswidrig zu handeln und doch als ob er frei, d. h. autonom wäre.

Unsere höchsten Werte sind samt und sonders Gemeinschaftswerte. Der einzelne ist in ihrer Verwirklichung nicht autonom, sondern abhängig von dem guten Willen anderer, ihn in ihre Gemeinschaft aufzunehmen, und zwar anderer Menschen. Glaubenserfüllung bedeutet weniger: der Gemeinschaft mit dem geglaubten Gotte als vielmehr der Gemeinschaft mit den Gläubigen desselben Glaubens teilhaftig werden. Liebeserfüllung bedeutet: der Gemeinschaft mit dem geliebten Menschen teilhaftig werden. Ehre, Sittlichkeit, Rechte besitzen heißt: der Gliedschaft bestimmter Ehre-, Moral-, Rechtsgemeinschaften teilhaftig sein. Sogar dem selbstlosen und sublimen Drange zur Erkenntnis ist ein gut Teil Wille zur Gemeinschaft beigemischt. Der Forscher, der im stillen Kämmerlein einen Fund getan, läßt sich selten oder nie genügen an der willenlosen Freude über sein Fortschreiten in der Erkenntnis; er lechzt danach, das reine, aber kalte Gold dieser Freude in ein oder mehrere Gemeinschaftserlebnisse umzuwechseln. Kaum kann er die nächste Versammlung der Gemeinschaft seiner Fachgenossen abwarten, um ihnen — und wäre es nur in der Form einer vorläufigen Mitteilung — zuzurufen: freuet euch mit mir!

Was, auf der anderen Seite, an allen Strafen gefürchtet wird, das ist weniger der Strafakt selber als die Ausstoßung aus einer Gemeinschaft, die er zur Folge hat oder die er symbolisch verwirklicht. Alle Strafe straft irgendwie ein gemeinschaftswidriges Tun, und alle Strafe macht einsam. Von dem gestraften Schüler rücken die Mitschüler ab; der mit Gefängnis Bestrafte wird in der Regel durch ein anonymes Gericht für ehrlos erklärt, d. h. er wird aus einer Ehrgemeinschaft ausgestoßen, der anzugehören ihm vielleicht den höchsten aller Werte bedeutete. Die furchtbarste Strafe war, solange als eine Macht ihre Vollstreckung erzwingen konnte, der Bann des Papstes, der den Gebannten aus jeder menschlichen und göttlichen Gemeinschaft verstieß. Angst vor Strafe ist immer Angst vor Vereinsamung. In der Gewissensangst antizipiert der Geängstete die Vereinsamung, die der Entdeckung seiner Schuld folgen wird. Sie macht ihn schon unfähig zum Gemeinschaftserlebnisse, wo er äußerlich der Gemeinschaft noch angehört. Das 4jährige Kind, das in der Abwesenheit der Mutter ihrem Verbot zuwider genascht und dadurch gegen seine Gemeinschaft mit der Mutter bewußt gesündigt hat, ist nach der Tat von Gewissensangst geplagt, die sich darin wirkend offenbart, daß es unfähig ist, mit der zurückkehrenden Mutter das Gemeinschaftserlebnis zu erneuern. Die gewohnte unbefangene frohe Begrüßung ersetzt es notgedrungen durch

eine übertriebene, unechte; oder es versteckt sich. Das eine wie das andere führt zur raschen Entlarvung des Sünders, der erst, wenn er gebeichtet und durch die Beichte die innere Vereinsamung überwunden hat, zur Erneuerung des Gemeinschaftserlebnisses mit der Mutter wieder fähig ist. In der Todesangst endlich wird durch Antizipation ein Teil der absoluten und unentrinnbaren Vereinsamung des Sterbenden verwirklicht.

Wie ist nun der Anteil des einzelnen am Gemeinschaftserlebnis beschaffen? Dem Bekenntnis zur Interessengemeinschaft folgt auf dem Fuße die Verwirklichung dieser Gemeinschaft. Jeder erlebt es unmittelbar, wie er den anderen einen noch so kleinen Teil seiner Individualität preisgibt, auf einem noch so kleinen Gebiete mit ihnen solidarisch, d. h. mit ihnen eins wird als Teil einer Individualität höherer Ordnung. Jeder läßt nach in der durchaus bewußten aktiven Gestaltung seiner Maske, jeder verzichtet damit auf einen Teil seiner Abwehrbereitschaft, indem er seinen motorischen Apparat demobilisiert, soweit er diesem Teile vorsteht. Jeder weiß und jeder fühlt: Mein Leib darf jetzt eine Zeitlang in seiner ewigen und zermürenden Abwehr- und Angriffsbereitschaft nachlassen, darf sich etwas Ruhe gönnen. Jeder fühlt sich auf eine Weile geborgen in der neuen Gemeinschaft, und jeder ist durch sein Gemeinschaftserlebnis, wenn auch noch so leise, *beglückt*. Diese Beglückung wird, in wechselnder Stärke, in jedem Gemeinschaftserlebnis verwirklicht; nie fehlt sie ganz; sie ist ein wesentlicher Bestandteil des Gemeinschaftserlebnisses. Wir können jetzt sagen: Beglückung durch Gemeinschaftserlebnisse ist das Ziel fast alles menschlichen Strebens. Der eine sucht sie in beständig erneuertem Erleben der Gemeinschaft mit ein und demselben Mitmenschen, der andere drängt von Gestaltung zu Gestaltung, nach immer neuen Formen der Beglückung lechzend. Das Unvergeßliche, das fast jedem Deutschen im August 1914 geschah, war die große Beglückung im Erleben der Volksgemeinschaft. Die Masken fielen, soweit sie fallen können, die leidige Machthöckerei des Alltages ruhte, jeder fühlte und wußte sich eins mit dem Nächsten, geborgen in der Gemeinschaft; aber eine gewaltige gemeinsame Machtspannung wurde dem Feinde zugekehrt. In der Opferbereitschaft und im Opfer für die Gemeinschaft erneuerte jeder seinen beglückenden Anteil am Gemeinschaftserlebnis; Geben war wirklich seliger als Nehmen. Querköpfe, Schwächlinge, ästhetische Snobs konnten der Versuchung nicht widerstehen, sich durch dieses Gemeinschaftserlebnis mitbeglücken zu lassen. Freilich, es in steter Opferbereitschaft zu erneuern war ihre Sache nicht; sie traten bald beiseite und kamen erst wieder zum Vorschein, als sie in der Bildung geistiger Arbeiterräte ein kleines und gefahrloses Gemeinschaftserlebnis zu realisieren hofften. Sie werden immer dabei sein müssen,

sie werden immer die neueste Richtung kompromittieren, weil es über ihre Kraft ist, der Versuchung zu einem Gemeinschaftserlebnis zu widerstehen. Moralischen Mut haben aber heißt: auf ein Gemeinschaftserlebnis verzichten können.

In jeder Beglückung ist mehrerlei enthalten. Vorstellung in der Form der Beziehung auf ein Objekt und in der Form einer Beziehung des gegenwärtigen Bewußtseinszustandes auf die Zukunft. Glück kann in der Gegenwart allein nicht verwirklicht werden; es setzt Wissen von einer möglichen Zukunft voraus, und es legt Beschlag auf diese Zukunft. Sodann ist im Erleben der Beglückung ein ganz unreflektierter Willensakt enthalten, eine weit ursprünglichere Manifestation des Willens, als sie etwa in den sogenannten Willkürbewegungen geschieht. Dieser Willensakt bedeutet: das gegenwärtige Erleben soll dauern. Ebenso ist im Leiden ein ursprüngliches Willenserlebnis enthalten, das sich in die Worte fassen läßt: das leidvolle Erleben soll nicht dauern. Endlich geht in jede meiner Beglückungen nicht als Begleiterscheinung, sondern als wesentlicher Bestandteil ein das bewußte Erleben eines bestimmten Zustandes meines Leibes und dieser Zustand selber. Wir sprachen bisher bildlich von Machtspannungen zwischen den einzelnen, die im beglückenden Gemeinschaftserlebnis sich lösen. M. E. gehört aber zum Tatbestand der Beglückung ein wirkliches Nachlassen der Spannungen irgendwo im Leibe, allgemein und vorsichtig gesagt: eine charakteristische und als solche subjektiv wahrnehmbare, d. h. bewußtheitsfähige Veränderung im Zustande des Bewegungssystemes. In der Abwehrbereitschaft nachlassen, ausruhen, aufatmen, sich hingeben, sich gehen lassen: letzten Endes sind das doch Bezeichnungen für Bewegungsvorgänge und -tatbestände. Wir alle kennen Zustände unseres Bewegungssystems, die eine Verwirklichung von Gemeinschaftserlebnissen nicht zulassen, von denen wir hohe Beglückung erwarteten. Cajus begibt sich zu einem langersehten Stelldichein; er wird unterwegs beleidigt und gerät in Zorn. Zornig sein und den Zornbringer schlagen wollen ist aber ein und dasselbe. Noch lange hinterher weigert sich der Leib des Cajus, die im Zorn verwirklichte höchste Angriffsbereitschaft seines Bewegungssystems aufzugeben. Er zittert noch und fühlt eine leidvolle Spannung irgendwo im Brustraum, wie von unterdrückten Schreien, und dieser spezifische Zustand seines Bewegungssystems läßt eine Verwirklichung der beglückenden Entspannung im ersehnten Gemeinschaftserlebnis nicht zu. Auf der anderen Seite haben zwar nicht alle, aber die meisten unter uns in wiederholten Versuchen an sich selbst es gelernt, durch kleine Gaben des exquisiten Motilitätsgiftes Äthylalkohol ihr Bewegungssystem in einen der Realisierung von Gemeinschaftserlebnissen besonders günstigen Zustand zu versetzen.

Daß zum Affekte ein spezifischer Zustand des Bewegungssystems und das bewußte Erleben dieses Zustandes als wesentlicher Bestandteil gehöre und nicht nur als Begleiterscheinung, das lehrt m. E. besonders schön ein Beispiel aus der Pathologie, das ich einer mündlichen Mitteilung *Wilmanns* verdanke. Ein Mann, der an der eigentümlichen als *Wilmsonsche Krankheit* bezeichneten Bewegungsstörung leidet, die bisweilen einer Grippe-encephalitis folgt, gibt an, daß ihm eine normale Ausführung der sonst charakteristisch gehemmten Bewegungen möglich sei, wenn er sich irgendwie in Begeisterung versetze. Es gehört eben zum Erleben der Begeisterung als wesentlicher Bestandteil ein ganz bestimmter Zustand des Bewegungssystems. Der Begeisterte erlebt auf Grund irgendeines Wissens *diese* ganz unmittelbare Willensmanifestation: er will die Arme ausbreiten wie Flügel und fliegend vorwärts und aufwärts steigen. Sein Bewegungssystem befindet sich in einer besonderen, gegen die Norm erhöhten Aktionsbereitschaft, die in sein Bewußtsein als ein wesentlicher Teil des subjektiven Tatbestandes „Begeisterung“ eingeht. Den Begeisterten mit gesunden Bewegungssysteme hindert seine Erdschwere daran, daß er die seinem Zustande adäquate höhere Bewegungsform verwirkliche und davonfliege. Der Encephalitiker aber, der für gewöhnlich nur noch schleicht, kann, solange als er unter Mitwirkung seines Bewegungssystems den Tatbestand der Begeisterung erlebt, die diesem adäquate höhere Bewegungsform verwirklichen und frei wandeln.

Nehmen wir nun also mit *James* als erwiesen an, daß ein besonderer Zustand im Bewegungssysteme, vornehmlich im Apparat der Ausdrucksbewegungen im weiteren Sinne, als wesentlicher Anteil in den Tatbestand des Affektes eingehe. Wir sahen, daß bisweilen auch beim Gesunden unter psychologisch mehr oder weniger zureichend motivierten Umständen dieser Zustand nicht eintritt und daß infolgedessen ein erwarteter Affekt nicht verwirklicht werden kann. Wir kennen ferner Erkrankungen des motorischen Systems, die zu psychologisch nicht motivierten Verwirklichungen des motorischen Affektanteiles führen: in der Form von Zwangslachen und Zwangsweinen z. B., auch die epileptische „Geladenheit“ darf wohl hierzu gerechnet werden. Wäre nun nicht eine krankhafte Veränderung im motorischen, besonders im Ausdruckssysteme möglich, die das Zustandekommen des Bewegungsanteiles am Gemeinschaftserlebnis grundsätzlich und dauernd erschwerte oder ausschloß? Und endlich: liegt nicht vielleicht vielen Erscheinungen und Erscheinungsformen der Schizophrenie eine solche Störung zugrunde?

Wir sahen, welche wichtige Rolle die Gemeinschaftserlebnisse im Leben des sozialen Menschen spielen, wie er bewußt getragen und gezügelt wird von einer fortlaufenden Kette von Gemeinschaftserleb-

nissen. Angenommen nun, eine motorische Störung mache die Verwirklichung der beglückenden Entspannung im Gemeinschaftserlebnisse unmöglich: was wird die Folge sein? Zunächst eine eigentümliche leise, aber alle sozialen Beziehungen ergreifende Entfremdung von der Umwelt. Der Kranke hört auf, mitzuschwingen in dem leisen, aber strengen Rhythmus, in dem seine soziale Umwelt schwingt. Der Unfähigkeit, ihren Schwingungen wie bisher in den zahllosen kleinen Gemeinschaftserlebnissen des Alltages sich anzupassen wird er sich in der Form bewußt, daß er die Unbefangenheit und die Sicherheit verliert, mit der er sich in dem sozialen Netze bewegte: er ist einsam geworden, unfähig, sich der eigenen Maske zu entäußern und die fremden Masken zu durchdringen. Der Einsame aber erlebt die Umwelt notwendig so, wie sie ja von Hause aus ist: als ihm feindlich. Vergeblich sucht er die Vereinsamung zu überwinden in der Erneuerung beglückender und beruhigender Gemeinschaftserlebnisse mit denen, die ihm die Nächsten waren: sein motorisches System verweigert ihm ihre Verwirklichung. Da die Beglückung durch reale Gemeinschaftserlebnisse nicht mehr möglich ist, hört sie bald auf, wertvoll, erstrebenswert zu sein. Alle realen Gemeinschaftswerte werden wertlos, alle Gemeinschaftsnormen werden unverbindlich, und damit schwindet jedes soziale Streben und jede soziale Hemmung. Die systematisierten Ausdrucksbewegungen Gebärde, Sprache, Schrift, bisher eifrige und geschickte Werkzeuge des Willens zur Gemeinschaft, haben ihren Sinn und ihre Würde verloren; nichts anderes weiß der Kranke mit ihnen anzufangen als achtlos zu spielen. Verbigeration, Wortsalat, Echo-symptome sind vielleicht so zu deuten, vielleicht auch Katalepsie und Negativismus: jene als symbolischer Ausdruck absoluter sozialer Passivität, dieser als kategorische Verneinung jeder Suggestibilität, das ist jeder Ausdrucksgemeinschaft. Der Kranke, unfähig zur Wertverwirklichung im realen Gemeinschaftserlebnisse, wird autonom in der Verwirklichung seiner Werte — so darf ich vielleicht den Autismus definieren. Außerstande, etwas anderes als eben wieder Gemeinschaftswerte zu ersinnen, sucht er ihre Verwirklichung in wahnhaften Gemeinschaftserlebnissen von m. E. höchst zweifelhaftem subjektiven Realitätswerte.

Zum Schlusse ein paar Worte darüber, daß auch die sensorischen Störungen der Schizophrenen, die im Bewußtsein des Kranken in der Form von Sinnestäuschungen vertreten sind, nicht notwendig *sensorisches* Urphänomen zu sein brauchen, sondern möglicherweise aus derselben *motorischen* Grundstörung, derselben leisen Versteifung irgendwo im motorischen Systeme abgeleitet werden können, welche die Verwirklichung des Gemeinschaftserlebnisses unmöglich macht. Alle unsere *Wach*vorstellungen enthalten sensorische, also sinnliche, aber auch motorische Bestandteile. Denken ist immer leises

Sprechen oder doch Sprechinnervieren, in alle optischen Vorstellungen gehen Augenmuskelbewegungen, in alle akustischen Vorstellungen gehen Klangnachahmungsbewegungen bzw. Innervationen zu solchen ein. Es ist nun denkbar, daß infolge irgendeiner feinen Störung im Bewegungssysteme diese motorische Beteiligung beim Vorstellen aufhört. Wenn sie aufhört, wird der Vorstellung die — rein motorische — Ichqualität fehlen, das Tätigkeitserlebnis, das in alle unsere Wachvorstellungen als wesentlicher Bestandteil eingeht. Die Vorstellung wird dann als etwas dem Ich Fremdes, ihm Augenötigtes erlebt werden, und das würde genügen, um dem an sich schwachen *sinnlichen* Anteil der Vorstellung Objektcharakter zu geben. Die Entstehung der Traumahalluzinationen des Gesunden stützt diese Annahme. Der Schlaf ist ganz wesentlich eine funktionelle Ausschaltung oder doch Dämpfung des Systems der Willkürbewegungen. Das sensorische Substrat der Vorstellungen schläft nicht mit, die Vorstellungen laufen weiter, bekommen aber Objektcharakter, weil die ihnen im Wachen notwendig zugeordnete motorische Funktion ausfällt.

Wenn diese Vermutung zutrifft, dann ist, psychologisch gewertet, der Schlaf so gut eine Motilitätspsychose wie die Schizophrenie. Daß und wie diese gleichzeitig und vorzüglich eine soziale Psychose dadurch werde, daß ihre Grundstörung den notwendigen Anteil an dem sozialen Kardinalerlebnisse schädigt: das als möglich hinzustellen war es, wohin dieser Versuch zielte.

Über schizophrene Denkstörung.

Von

Eduard Reiß (Tübingen).

(Aus der Univ.-Klinik für Gemüts- u. Nervenkrankheiten in Tübingen [Vorstand:
Prof. Gaupp].)

(Eingegangen am 19. Mai 1922.)

Die neuerworbenen Einsichten in das geistige Leben primitiver Entwicklungsstufen für die psychiatrische Betrachtung fruchtbar gemacht zu haben, ist das Verdienst der *Freudschen* und der *Züricher Schule*. *Schilder*¹⁾ hat diese Gedanken weiter gesponnen und nicht nur Parallelen zwischen Psychologie der *Primitiven* und der *Schizophrenie* aufzudecken versucht; er hat auch eine Theorie der Gedankenentwicklung aufgestellt, wonach der entwickelte Denkvorgang als ein kompliziertes Geschehen aufzufassen ist, das in jedem einzelnen Falle eine bestimmte Entwicklung voraussetzt, die über Stadien verläuft, wie wir sie im primitiven geistigen Leben und in der Schizophrenie antreffen. Er kommt auf Grund zahlreicher Untersuchungen zu dem Schlusse, „daß wir bei der Schizophrenie in einer nicht kleinen Zahl von Fällen als Endresultat des Denkaktes Gebilde auftreten sehen, welche normale Durchgangsphasen des Denkprozesses sind“. Es sei also „ein weitgehendes Verständnis dieser Gebilde unter dem Gesichtspunkte möglich, daß hier *Hemmungen der Gedankenentwicklung* vorliegen“. *Schilders* Annahme ist als heuristische Betrachtungsweise von großem Wert. Sie soll folgenden Untersuchungen zugrunde gelegt werden.

Die schweren Formen schizophrener Zerfahrenheit stellen einer theoretischen Betrachtungsweise gewisse Hindernisse in den Weg. Allerlei komplizierende Störungen wie Ideenflucht, Manieriertheit, Negativismus, Sprachverwirrtheit können hier hinzutreten und das Bild unübersichtlich machen. Auch läßt die fortgeschrittene Denkstörung meist keine genügende Selbstschilderung der Kranken zu. Ich ziehe es daher vor, an die akuten Formen traumhafter Verworrenheit anzuknüpfen, wo das schwankende Zustandsbild oder häufige gute Remissionen weitgehende Fühlungnahme mit dem Kranken gestatten.

¹⁾ *Schilder, Paul*, Wahn und Erkenntnis 1918. Über Gedankenentwicklung. Diese Zeitschr. 59. 1920.

Läßt man sich dann erzählen, was während der verworrenen Zeit in solchen Kranken vorgegangen ist, so bekommt man das jedem aus eigenen Trauerinnerungen bekannte Bild eines wogenden Chaos anschaulich gegebener symbolartiger Vorstellungsgebilde aus den verschiedensten Sinnesgebieten, die nach gewissen affektiven Hauptlinien geordnet sind. Der Sexualkonflikt mit dem Wunsch nach kindlicher Ungeschlechtlichkeit trifft sich in der asexuellen Christusvorstellung mit religiösen Größenideen, die in Gott als Weltschöpfer wieder den Angelpunkt zu zahlreichen Schöpfungsphantasien haben, während eigene geschlechtliche Tendenzen in Teuflischem und Tierischem ihre Darstellung finden. Aber alles das bleibt vage und ungewiß, fließend in ewigem Auf und Ab, in Kommen und Gehen, Haften und Entgleiten, ohne daß es dem Kranken möglich wäre, unter der Wucht der einstürmenden Gebilde zu irgendwie klaren und deutlich faßbaren Gedanken zu kommen. Das Gärende und Unfertige, jeder festen Form Entbehrende kommt den Patienten selbst deutlich zum Bewußtsein, wenn sie ihre Erlebnisse in Worte zu fassen suchen. Um nur eine der klarer hervortretenden Denkrichtungen zu umschreiben, müssen langatmige Auseinandersetzungen gemacht werden, weil in jedem einzelnen Bild unzählige Motive nach den verschiedensten Seiten anklingen. Komplizierte Verdichtungen, vage Andeutungen und entfernte Analogien geben ein so vielseitig schillerndes, in zahlreichen Fäden durcheinander geschlungenes Gewebe von Beziehungen, die, kaum erfaßt, schon wieder nach einer anderen Seite zu entgleiten drohen, daß nur die Hauptrichtungen als komplexe affektive Zustände oder in einzelnen symbolhaften Bildern retrospektiv festgehalten werden können. Gelegentlich scheint sich alles auf eine einzige derartige bildhafte Erinnerung zu konzentrieren, von der aus bald klarer, bald weniger klar zahllose Tendenzen und Vorstellungsbilder ins Gedächtnis geholt werden können. So gruppiert sich für einen gebildeten Schizophrenen während einer ausgezeichneten Remission sein ganzes phantastisches Erleben im Verworrenheitszustande, während dessen er die ganze Christus- und Marienlegende, Weltschöpfung und Weltuntergang durchgemacht hatte, um die damals als real erlebte Verwandlung in die „Kuh Europa“. Wies ihn die Vertauschung von Stier in Kuh auf die Verwandlung ins andere Geschlecht hin und ließ zahlreiche dahingehende Erlebnisse auftauchen, so bedeutete ihm das Herabsinken zur Kuh völliges Vertieren, wobei die Gleichsetzung der Europa mit dem Tier das Tierhafte seiner Sexualität, die sich bis zur Bestialität erniedrige, darstellen sollte. Hinein klang noch leise die Vereinigung der Geschlechter in eins, in dem Stier und Europa zur Kuh Europa verwachsen. Und trotz der tierhaften Erniedrigung, die auch in Untersichgehenlassen zum Ausdruck gebracht wurde, fehlt für ihn

nicht ein Anklingen an Schöpfungsphantasien, wie sie der Begattung der Europa als Mutter Erde zugrunde lagen. Trifft seine spätere Schilderung den wahren Sachverhalt, so wäre ihm in der schwer gestörten Zeit für lange Wochen bewußt nur die eine symbolartige Vorstellung gegeben gewesen, der sich sein ganzes äußeres Verhalten unterordnete. Ähnliche Bedeutung gewann bei einem anderen Kranken die Vorstellung der Weltachse, an deren einem Ende er sich selbst, an deren anderem sich Gott befand, wobei ein heller Lichtstreifen, von der elektrischen Beleuchtung ausgehend, der äußere Anknüpfungspunkt war, nur daß hier die anklingenden Tendenzen sich stärker bildhaft auswirkten. Die kosmische Phantasie, die ihn als Träger der Weltachse mit Weltschöpfungs- und Welterhaltungsideen ausstattete, bedeutete gleichzeitig den Stammbaum Christi, der mit den Namen der Vorläufer und Propheten die einzelnen Gestirne als Symbole bestimmten sexuellen Verhaltens trug, wodurch er als Nachfahre alle die Verfehlungen in sich aufnahm und damit wieder die Erbsünde und Christi Höllenfahrt symbolisierte. Bei einem früheren ganz ähnlich verlaufenen Schub hatte das *Haydnsche* Oratorium von den 4 Jahreszeiten die gleiche Rolle gespielt. Damals hatten sich die krankhaften Erlebnisse auffallenderweise vorwiegend auf akustischem Gebiete abgespielt, indem die verschiedensten Lieder und Melodien affektive Tendenzen in gleich vager und beziehungsreicher Weise verkörperten, ohne daß visuelle Vorstellungen ganz fehlten, wenn sie auch stark zurücktraten. So nahe es sonst liegen mag, derartiges Überwiegen eines Sinnesgebietes als Ausdruck einer besonderen individuellen Anlage aufzufassen, man wird auf Grund solcher Erfahrungen noch nach weiteren Momenten suchen müssen, die einen derart abrupten Wechsel bei ein und demselben Kranken verständlich machen. Hirnlokalisatorische Verschiedenheit dafür verantwortlich machen zu wollen, scheint mir nicht angängig. Der hochgradige Wechsel und die starke Abhängigkeit der Symptome von psychischen Momenten, die wir bei allen schizophrenen Störungen so außerordentlich häufig feststellen können, warnen vor solch einfacher Deutung. Man wird hier vielleicht an eine Konstellationswirkung des Ausgangserlebnisses denken dürfen. Sind doch beide Male äußere Sinneserlebnisse erkennbar, die im Mittelpunkt des ganzen Erlebens stehen und an die die verschiedenen symbolhaften Bilder anknüpfen. Ich habe übrigens Ähnliches nicht wieder beobachtet.

In so ausgesprochenen Fällen, wie die hier geschilderten, kommt es überhaupt nicht mehr zu endgültigen Gedankenformungen. Wir finden nur die symbolischen Vorstadien, die in unendlicher Variation ein paar wenige Hauptthematata abwandeln. Doch sind diese selbst nicht etwa klar formuliert, sondern nur als Richtlinien vorhanden.

Die überwiegende Fülle immer neu auftauchender Bilder dient vielfach nur den gleichen Tendenzen; sie schließen in ihrer Unklarheit und Verschwommenheit unendliche Möglichkeiten ein, die immer aufs neue durcheinanderklingen, ohne daß es zu einem Fortschreiten des Denkaktes oder zu einer strafferen Formulierung käme. Dabei vermag eine Tendenz nicht selten für kürzere oder längere Zeit die Oberhand zu gewinnen, so daß sich alles andere ihr unterordnet, etwa die Ablehnung der sexuellen Entwicklung oder die religiöse Selbsterhöhung in der Heilandsidee. Damit wird eine gewisse Einheitlichkeit erzielt, die rückerinnernd dem Erlebten das völlige Verschwimmen ins Uferlose nimmt. Doch können die auftretenden bildhaften Vorstellungen ebenso vage und symbolhaft bleiben, daß von einem Fortschritt in der Gedankenbildung gegenüber den erstgenannten Zuständen nicht gesprochen werden darf. Ja es hat gelegentlich sogar den Eindruck, als ob die eine Tendenz unter Ablassen der symbolischen Bilder das ganze psychische Leben so erfüllen könnte, daß die Denktätigkeit auf ein Minimum reduziert wird. Unter vagem Anklingen von allerlei Vorstellungskreisen herrscht ein vorwiegend emotionaler Zustand, bei dem selbst dieses Anklingen zwar vielseitig, aber nur dürftig und ungenügend vor sich geht. In der Rückerinnerung besteht für solche Zeiten das Gefühl einer großen Leere, die erfüllt war von einem bestimmten, schwer durch die Sprache zu vermittelnden Affekt. In ängstlichen Erwartungsträumen scheint mir Ähnliches vorzukommen. Trotz des scheinbaren Fehlens alles Gegenständlichen im Bewußtsein ist doch durch Anklingen bestimmter Vorstellungskreise dem Gemütsvorgang eine ganz bestimmte Färbung aufgedrückt, wie wir sie ähnlich bei vergeblichem Suchen nach bekannten Namen oder Ausdrücken erleben. Das Charakteristische und völlig Eindeutige dieses affektiven Vorganges wird von Schizophrenen, die sich gut beobachten, immer wieder hervorgehoben. Besonders beim Wiedereinsetzen eines neuen Schubes nach Remissionen kann man ausgezeichnete Schilderungen bekommen, wie da zuerst eine eigentümliche innere Unruhe, eine Art Angst auftritt, deren Bedeutung dem Kranken ohne weiteres klar ist. Sie enthält durchaus kennzeichnend schon die Richtung auf die betreffenden krankhaften Inhalte, die dann mehr oder weniger schnell in anschaulich symbolischer Form oder als Gedanken ins Bewußtsein treten. Man hat daher wohl das Recht, solche bestimmt gerichteten affektiven Tendenzen, selbst wenn sie nur noch ganz vage Anklänge der zugehörigen Vorstellungskreise hervorrufen, von der Seite der Denkstörung aus betrachtet als die schwerste mögliche Form von Hemmung der Gedankenentwicklung anzusehen.

Liegt eine allgemeine derart schwere Denkstörung vor, so müssen ausgesprochene Tendenzen mehr oder weniger ausschlaggebend für das

Gesamtverhalten werden. Sie werden es ganz in ihrem Sinne wandeln und entsprechend dem Fehlen aller wirksamen Gegenstrebungen sich motorisch unbehindert Ausdruck verleihen. Das Gesamtverhalten des Kranken wird dann nichts weiter als eine restlose Darstellung dieser überwertigen Tendenz sein. Eigentümliche Zustände von sinnlosem Wegdrängen, Selbstverstümmelung und Ähnlichem dürfen vielleicht in diesem Sinn gedeutet werden. Das Zielstrebige, das auf eine ganz bestimmte Handlung hindrängt, und die Eindeutigkeit des Gesamtkomplexes weisen bei aller Unsinnigkeit und Starrheit auf irgendwelche leitenden Vorstellungsmomente hin, wenn auch vielfach nach Aussage der Kranken alles Derartige in greifbarer Weise ihrem Bewußtsein fehlt. Durchkämpfen des denkbar Scheußlichsten ist irgendwie undeutlich, affektiv, nicht anschaulich oder vorstellungsgemäß im Kranken vorhanden, während in starren krampfartigen Haltungen der Todeskampf auf dem Schlachtfelde in Erscheinung kommt. Oder vages symbolisches Anklingen des Leidens Christi findet in starrster Kreuzigungstellung seinen Ausdruck, wobei für den Kranken nur eine allgemeine Richtung auf Kampf und Sieg durch unerhörtestes Leiden gefühlsmäßig gegeben ist. Daß aber eine solche Tendenz wirksam ist, das scheint mir gerade das Wichtige und Ausschlaggebende zu sein. Wie weit sie sich in solchen Fällen zu symbolähnlichen Vorstellungsbildern gestaltet, hängt von dem Grade der Störung ab. Der kurz geschilderte Fall, wo der Kranke sich als „Kuh Europa“ erlebte, war zeitweise offenbar in so schwerem Zustande, daß weiter nichts als das Erlebnis dieser Verwandlung und das Gefühl des absolut Tierhaften gegeben war, und das war es auch, was sich für den Kranken in dem durchaus adäquaten äußeren Verhalten ausdrückte, indem er alles tierhaft unter sich gehen ließ. Ganz Ähnliches läßt sich gelegentlich für andauernd eingehaltene Sexualstellungen nachweisen. Eine unbeschränkt herrschende Tendenz führt also bei dem Fehlen aller Gegenstrebungen zu einem starren Dauerzustand des ihr adäquaten Ausdruckes. In solchen Fällen zu fragen, ob motorische oder Denkstörung das Primäre sei, scheint mir verfehlt. Beide sind Folgen einer schweren allgemeinen Störung, deren Ausdruck eine totale Bewußtseinsveränderung ist, die statt der normalen Vielgestaltigkeit von Vorstellungen, Willensvorgängen und Gefühlen nur noch ganz komplexe Vorgänge kennt, die der emotionalen Seite nahestehen und sich ungehindert in Ausdrucksbewegungen umsetzen. Der Gedanke, daß die Ausschaltung höherer zentraler Funktionen tiefere reflektorisch ablaufende Vorgänge wirksam werden lasse, liegt für die motorische Störung nahe und läßt sich auch für die Denkstörung in gewissem Sinne verwerten. (Natürlich liegt es mir vollkommen fern, etwa alle katatonischen Zustände auf diese Weise erklären zu wollen.)

Die hier vertretene Auffassung findet eine Stütze in neueren Untersuchungen über das psychische Leben bei niederen Menschenrassen. Zeigen doch die Denkvorgänge Primitiver ganz in Übereinstimmung mit den Erfahrungen bei der ersten Sprachentwicklung des Kindes ein von unserem logisch aufgebauten, begrifflich und sachlich gerichteten Denken völlig abweichendes Bild. Zahlreiche neuere Arbeiten bemühen sich, die komplexe Natur des primitiven Erlebens darzulegen, bei dem jedes anschauliche Gebilde als Totalität aufgefaßt wird, dessen charakteristische Merkmale nicht ablösbare Teile des Ganzen sind, sondern typische Vertreter jener Totalität. *Werner*¹⁾ hat in seinem Buch über die Ursprünge der Metapher bei primitiven Völkern an zahlreichen Beispielen in einer für unsere Vergleichszwecke besonders geeigneten Weise einleuchtend gezeigt, wie objektives Bild und subjektive Bedeutung, die sich an jenes Bild anknüpft, viel komplexer sind als bei uns Kulturmenschen. Es gibt nach ihm im primitiven Denken keine abtrennbaren Haupt- und Nebenbedeutungen, sondern alle nur irgendwie erfaßbaren Bedeutungen stellen ein inniges komplexes Beisammensein dar. Da jedes Merkmal eines Komplexes zugleich Träger des ganzen Bildes sein kann, so wird mit der veränderten Einstellung auf andere Merkmale eine Änderung der Bedeutung einhergehen müssen. In einem Spottgedicht, worin der Sänger das weibliche Genitale der früheren Geliebten verächtlich mit einem Grammophon vergleicht, wird bald vom Anschauungsbild des Trichters, bald von der Aufziehbewegung als Bewegungsnachahmung, bald von der Angst, die der Lärm des spielenden Apparates erzeugt, als Vergleichsmoment ausgegangen, wobei alle diese verschiedenen Merkmale nicht gesondert erfaßte Einzelheiten, sondern nur Seiten einer psychologisch unanalysierbaren Gesamtheit sind. Nicht anders ist es, wenn einer Schizophrenen der Arzt, anknüpfend an die Farbe seiner Augen als der frühere Geliebte, gefühlsmäßiger Beziehung folgend als der schützende Vater und auf Grund sexueller Erregung als der Teufel erscheint, wobei seine wirkliche Stellung in der äußeren Welt dauernd im Bewußtsein erhalten bleiben kann. Auch die angeführten Beispiele der „Kuh Europa“ und der Weltachse sind typisch für diese Erlebnisweise; sie mögen für den vorliegenden Zweck genügen, da es sich ja um bekannte Dinge handelt. Kennzeichnend ist das Ineinanderüberfließen der Bedeutungen, die sich nie völlig voneinander ablösen, sondern viel gleichwertiger bleiben, als in unserem logisch gerichteten Denken.

Die Gegenstände der Außenwelt verlieren damit ihre dinghafte Geschlossenheit. Und daher kann, ebenso wie die verschiedenen Einzelheiten nur Merkmale des Gesamtkomplexes sind, eine für uns unwesent-

¹⁾ *Werner, Heinz*, Die Ursprünge der Metapher. Arb. z. Entw.-Psych. H. 3. 1919.

liche, aber in die Augen springende Merkmalsänderung einen völligen Bedeutungswandel herbeiführen. Die aufgesetzte Tanzmaske verwandelt den Primitiven in das entsprechende Tier oder Götzen, wie den jugendlichen Schizophrenen das sprossende Haar an den Armen zum richtigen Affen werden läßt. Klingen umgekehrt zwei Tendenzen zufällig in einem äußeren Eindruck zusammen, so wird er das symbolhafte Zeichen für die Erfüllung der ihn tragenden Wünsche werden können, wie das Huch in seinem Roman „Mao“¹⁾ sehr schön geschildert hat, wo das \wedge förmige Zeichen im Wappen des alten Hauses mit einem Mal als zukunftsverheißender Anfangsbuchstabe des Namens Alexander erscheint, als in ihm der alte an das vornehme Haus anknüpfende Größentraum mit den neu erwachenden homosexuellen Tendenzen zusammenschwingt. Das einfallsmäßige Entstehen schizophrener Wahnideen hat wohl nicht selten diese Genese. Insbesondere wird man an solche Entstehung denken dürfen, wenn, wie so häufig, eine nur einmal kurz gesehene Persönlichkeit zum Zentrum der Wahnbildung wird. Daß dann regelmäßige Verdichtungen verschiedener Tendenzen vorliegen, ist ja eine bekannte Tatsache.

Versucht man die schizophrene Denkstörung als eine Behinderung der Entwicklung des Denkprozesses aufzufassen, so muß es von besonderem Interesse sein, gerade über die phänomenologischen Erlebnisse beim ersten Beginn etwas Näheres zu erfahren. Die Bedingungen hierfür sind wenig günstig, da die Mehrzahl der Patienten erst auf Grund ihrer krankhaften Erlebnisse das eigene Innere beobachten lernt. Durchweg erfahren wir als erstes Anzeichen gemütliche Veränderungen im Sinn von Beunruhigung und Angst. Daß diese ganz bestimmter, für den Kranken eindeutig gerichteter Art sein können, läßt sich am leichtesten bei erneuten Anfällen nach Remissionen feststellen. Die gemütlichen Vorgänge sind dann ähnlich gestaltet wie bei der früheren Erkrankung, doch ist bei ihrem Auftauchen dem Patienten sofort bewußt, daß sie mit bestimmten Krankheitserlebnissen oder Personen zusammenhängen, ohne daß diese Erlebnisse oder Personen irgendwie vorstellungsgemäß gegeben sein müßten. Sehr bald pflegen dann allerdings auch die krankhaften Phantasien in der Erinnerung aufzutauchen. Aber was wichtig ist, solange sie noch fehlen, wohnt dem Gemütsvorgang ein gewisses Gerichtetsein auf bestimmte Vorstellungskreise inne. Was da geschildert wird, erinnert an wohl jedem aus eigener Erfahrung bekannte Erwartungs- und Angstträume, die ganz ohne Vorstellungsinhalt verlaufen, bei denen aber ganz bestimmte Situationen anklingen, so daß es uns retrospektiv eindeutig klar werden kann, welcher bestimmten Erlebnisform die Affektnuance zugehörte.

¹⁾ Vgl. *Schilder, Paul*, Gesichtspunkte für allgemeine Psychiatrie. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 59, 699.

Einen ähnlichen Vorgang finden wir ja auch bei Sperrungen, wo mit der Frage die Gedanken völlig versinken, dafür aber vielfach eine ganz bestimmte zugehörige Gemütslage die Bewußtseinslehre erfüllt. Das eigentümlich Nuancierte dieses emotionalen Erlebens, das entsprechend der Mannigfaltigkeit der krankhaften Tendenzen ambivalent sein und nach den verschiedensten Seiten hinweisen kann, läßt deutlich die Einwirkung vorstellungsmäßiger Bestandteile erkennen. Es ist ein Zustand, der sich am besten dem Suchen nach einem entfallenen Ausdruck vergleichen läßt, der einem dauernd auf der Zunge schwebt und immer wieder entgleitet. Bei motorisch veranlagten Menschen können da gewiß vage Bewegungsschemen vorhanden sein, die sich etwa den eigentümlichen visceralen oder diffusen Körperempfindungen an die Seite stellen lassen, die bei manchen Schizophrenen die geschilderten Gemütszustände im Psychosenbeginn begleiten. Man wird daher diese schwer faßbaren aber doch inhaltsreichen und bestimmt gerichteten Gefühle nicht als affektive Vorgänge einfachster Art auffassen dürfen. Es sind komplexe Gebilde, in denen Vorstellungskreise zwar nur undeutlich, aber doch unverkennbar wirksam werden, denen entsprechende Vorstellungen oder Gedanken aber fehlen. Wir haben nach dem Gesagten wohl das Recht, darin tiefste Stufen einer Denkstörung zu sehen, bei der irgendwelche vielfach nicht einheitlich gerichtete Denktendenzen zur Wirkung gelangen, ohne daß es dabei über die ersten Anfänge einer Gedankenentwicklung hinauskäme. Was wir an symbolähnlichen Vorstellungsbildern in den vollentwickelten Verworrenheitszuständen das Bewußtsein erfüllen sehen, klingt hier nur vage und verschwommen an. Die Geschlossenheit des normalen Denkapparates leistet noch den mit dem realen logischen Denken unvereinbaren Entwicklungen mehr oder weniger erfolgreich Widerstand. Von den Kranken selbst wird das vielfach als innerer Kampf empfunden. Sie sprechen davon, wie sie mühsam ihre Gedanken ordnen und doch nicht damit fertig werden können, oder Ähnliches. Am schönsten hat diesen Zustand mir eine gebildete paranoide Schizophrene geschildert, die nach monatelanger Zurückgezogenheit spontan in offenster Weise ihren inneren Zustand enthüllte. Nur durch eigene Willensenergie könne sie sich vor dem Verfallen in Geisteskrankheit bewahren. Sie leide unter dem, was sie dauernd erlebe, da sie bei allem das Gefühl oder das Bewußtsein habe, selbst beteiligt zu sein, trotzdem alles außer ihr sei. Es ist ein Marionettentheater, das ihr vorgeführt wird, dessen Inhalt aber aus ihr stammt und durch sie zur Erscheinung kommt. Ihre eigenen „Emotions“ (sie ist Deutschamerikanerin) sind in den Erlebnissen drin. Sie muß sich immer sagen, alles stammt aus mir, und ist tief betrübt zu erkennen, wie häßlich und ihrer eigenen bewußten Natur widersprechend diese Dinge sind, die da vorgeführt werden. Es

ist, wie wenn ihre eigenen Gefühle in frivoler häßlicher Form zur Darstellung gelangten, als ob sie es sei, die diese Dinge mache. So müsse sie aus diesen Erfahrungen den Schluß ziehen, in ihrer Person seien Gebiete vorhanden, die sie vorher nicht gekannt habe und die ihr völlig wesensfremd erscheinen; die kämen jetzt in dieser Form zum Ausdruck. Nur dadurch, daß sie mit bewußtem Willen gegen diese Seiten ihrer Person ankämpfe, sei es ihr möglich, sich vor dem Wahnsinn zu bewahren, der sie dauernd zu überfallen drohe. Hiermit ist gleich eine höhere Stufe gedanklicher Entwicklung erreicht. Die Tendenzen kommen bei dieser Kranken in Erlebnissen symbolisch zur Gestaltung. Leider war es mir nicht möglich, über die Form dieser Erlebnisse etwas Näheres zu erfahren, da die Patientin ihre Inhalte nicht preisgeben bereit war. Daneben bestanden bei ihr noch typische schizophrene Größen- und Verfolgungsideen, die durchaus als von außen kommend erlebt und als nicht aus ihrer Person stammend abgetrennt wurden. Um wechselnde Stärke im Bedeutungs- resp. Realitätsbewußtsein, wie man das so häufig bei schizophrenen Wahnideen sieht, hat es sich hierbei nicht gehandelt. Das ihrer Person Entsprungene und das von außen Kommende sind vollkommen getrennte Erlebnis- kreise. Was sie als Wirkungen der Außenwelt im richtigen Wahngeschehen erfährt, sind anscheinend die Tendenzen, die in ihrem gesunden Leben als Strebungen und Wünsche von hervorragender Bedeutung waren, während das als bisher unbekannte Persönlichkeitsseiten Erlebte nach ihrer eigenen zwar ablehnenden, aber nicht sehr affektvollen Stellungnahme diesen Tendenzen gegenüber Strebungen zu sein scheinen, die wenig ins bisherige Leben hineinspielen. Vielleicht hat dieser Unterschied für die krankhafte Projektion nach außen auch sonst eine gewisse Bedeutung.

Die eigentümlichen Gefühle krankhafter Veränderung, die sich subjektiv meist als erstes Anzeichen der schizophrenen Störung darstellen, müssen durchaus nicht der erste Beginn krankhaft veränderten Denkens sein. Eine Zeit verschwommenen unklaren Denkens kann ihnen vorausgehen. Ethische, religiöse und Weltanschauungsprobleme, alle die Fragen, die einer endgültigen Lösung nicht zugänglich sind, können sich da ganz, wie das sonst dem Pubertätsalter entspricht, der Führung des Individuums bemächtigen und allerlei absonderliche Blüten treiben. Der Nachweis, daß hier schon krankhafte Veränderungen vorliegen, wird nur ausnahmsweise einmal gelingen. Um so bedeutungsvoller ist folgender Fall, der die beginnende Erkrankung bis in ihre ersten Wurzeln verfolgen läßt.

Herbst 1919 erschloß an seinem 19. Geburtstage der Lehrerseminarist R. P. den Bruder seines Vaters und dessen Sohn im Obstgarten der Großmutter, als diese abends in der Dämmerung den Ertrag heim-

fahren wollten. Zwischen dem Vater des Patienten und dem erschossenen Onkel bestanden seit Jahren schwere Familienzerwürfnisse, entstanden aus einer Erbschaftsteilung, die schließlich durch ungerechtfertigte Vorwürfe der gedächtnisschwach gewordenen Großmutter zu heftigster Feindschaft angefacht wurden. P. hat sich an diesen Streitigkeiten nicht beteiligt, sondern seit Frühjahr 1919 eifrig Versöhnungsversuche unternommen, die allerdings erfolglos blieben. Er hat damals viel mit Freunden über diese Familienzwistigkeiten gesprochen und unter starkem Hervortreten religiösen Interesses durch Verinnerlichung versucht, Einfluß auf die Eltern zu gewinnen und in mäßigen dem Sinn auf sie einzuwirken. Er wurde ernster; sonst fiel nichts an ihm auf. Zwei Tage vor der Tat hatte er die Großmutter, die er im Obstgarten traf, zu einer klaren Stellungnahme drängen wollen, war aber auf unfreundliche Äußerungen über seine Eltern in Affekt geraten und hatte dabei gedroht, den Onkel zu erschießen, wenn dieser das Obst an sich nehme, statt es der Großmutter, die sich über pekuniäre Not beklagt hatte, zu lassen. Am Tag der Tat begab er sich gegen Abend zum Garten in Begleitung eines Freundes, um zu sehen, ob der Onkel das Obst wirklich an sich nehme, holte dann Revolver und Taschenlampe zu Hause und postierte sich gegenüber dem Gartenausgang. Entdeckt und angerufen schoß er die beiden mit 8 wohlgezielten Schüssen aus nächster Entfernung nieder, obwohl von einer Bedrohung keine Rede war; der Vetter hatte sich noch die Pfeife angezündet, während er auf ihn zukam. Nach der Tat eilte er um Hilfe zu den Ärzten des Ortes, sich dort stolz als Mörder bezeichnend, teilte dann ruhig dem Vater das Geschehene mit und stellte sich der Polizei. Vor dem Richter begründete er sein Verhalten mit Notwehr. Obwohl kein Mensch dem ruhigen, pflichteifrigen und gutmütigen Jüngling eine solche Bluttat zugetraut hätte, kam niemand auf den Verdacht einer geistigen Störung. Rückschauend erscheint allerdings auffällig ein merkwürdiges Gefühl ungenügender Begründung seiner Tat vor dem Richter, das ihn zu immer neuen Vorführungen veranlaßte, ohne daß dabei etwas Greifbares herauskam. Nachdem die Untersuchungshaft nahezu ein Vierteljahr gedauert hatte, führten ihn akut auftretende Unruhe mit Gefühl elektrischer Beeinflussung in die Klinik. Inkohärenz des Affektes und sprunghaftes Denken ließen gleich die richtige Diagnose stellen. Bald traten Größenideen und die anderen typischen schizophrenen Phantasien hinzu. Unter katatonen Erregungen und Stuporzuständen ist er dann in wenigen Monaten in einen schweren Endzustand übergegangen und gestorben. Die Entwicklung war eine ganz rapide. Gleich in den ersten Tagen, als man näher mit ihm in Fühlung gekommen war, gab er als Motive zur Tat die Liebe zur Menschheit und den Wunsch nach männlicher Bewährung

an. Er schilderte seine jugendliche Schüchternheit, wie er bei einem Versuche mit der Schwester eines Freundes in Beziehung zu treten, wegen mangelndem Schneid eine kümmerliche Rolle gespielt und darunter sehr gelitten habe. Auch daß er sich aus Angst bei der militärischen Einziehung im Jahre 1918 unter Hinweis auf eine frühere operative Milzentfernung von der Front gedrückt hatte, was tatsächlich zutraf, machte ihm schwere Sorgen. Um das einigermaßen gutzumachen, hatte er es gegen den Willen seines Vaters durchgesetzt, nach dem Ausbruch der Revolution in die Res.-Sicherheits-Kompagnie eintreten zu dürfen und sich daraufhin mit kindischem Renommieren vor jenem Mädchen groß getan, seinen aus der Gefangenschaft mit dem E. K. zurückkehrenden Vetter, den Ermordeten, den er beneidete und fürchtete, auszusteichen. Doch sei ihm sein ganzes Verhalten gleich verfehlt und unecht vorgekommen. Wie der Krieg statt Gewinn ganz Europa nur Elend gebracht, so habe auch der Familienhader ihnen Unglück ins Haus getragen. Frieden zu stiften sei die bessere Aufgabe und sich damit als Mann der Zukunft zu erweisen. Der Frieden in seiner Familie solle den Frieden in die Welt bringen. Und da der Onkel als böser Geist diesem Frieden widerstrebe, so habe er hinweg gemußt, damit solch häßliche Familienhändler ein für allemal aus der Welt geschafft seien. Früher sei er vom Großen und Ganzen ausgegangen, jetzt gehe er vom Einzelnen aus, was das Ganze bedeute. Gefühlsmäßig seien ihm diese Gedanken schon seit Monaten vor der Tat klar gewesen, verstandesmäßig beginne er sie jetzt erst zu erfassen, müsse aber schwer darum ringen. An die einzelnen Vorgänge während der Tat hatte er vollkommen klare Erinnerung. Er schilderte sein inneres Verhalten dabei als einen Kampf zwischen Angst und Gehobenheit. Mehrfach habe er zur Flucht angesetzt und sei dann doch dageblieben. Er habe gedacht, die hätten keine Angst vor ihm. Er habe einen schweren Kampf gekämpft in dem Gedanken, alles müsse aus Liebe geschehen. Dann sei es ihm klar geworden, wenn er aus Liebe für seinen Vater schieße, dann wäre es eine große Tat. Da würden die Leute staunen. Er habe die Schuld von Vater und Onkel abgewogen und ein häßliches Lustgefühl gehabt zu schießen, sei dann wieder ganz kalt gewesen. Auch den Gedanken, sich an der Großmutter zu rächen, habe er verworfen. Endlich habe er auf den Vetter, der auf ihn zugegangen sei, geschossen. Das ist das Ergebnis einer ganzen Reihe wiederholter Unterredungen, die die Hauptlinien immer in gleicher Weise wiedergaben, bis bald die einsetzende schwere Denkstörung weiteres Eindringen unmöglich machte.

Die psychologischen Zusammenhänge, die zur Tat geführt haben, können danach nicht mehr zweifelhaft sein. Zwei Tendenzen sind es, die ihn vorwiegend beherrschen, der Drang, sich als Mann zu erweisen,

Schüchternheit, Feigheit und Kindlichkeit zu überwinden, und das Streben, alles in Liebe zu versöhnen, die inneren Gegensätze, die unüberbrückbare Kluft zwischen Wunsch und Wirklichkeit aus der Welt zu schaffen. Nicht auf rückwärts schauende Konstruktionen gründet sich diese Annahme. In der Verinnerlichung seiner religiösen Anschauung, in den Vermittlungsversuchen zwischen den verfeinerten Familienmitgliedern und in seinem mühsam erzwungenen Eintritt in die Sicherheitskompanie treten diese Tendenzen schon im Frühjahr 1919 deutlich in Erscheinung, allerdings ohne daß es dabei in ihm zu irgendwelcher Klarheit gekommen wäre. Nur gefühlsmäßig waren ihm da vage Beziehungen im Bewußtsein gegeben, die seinem eigenen persönlichen Erleben Allgemeingültigkeit zu verleihen schienen. Faßbar in Gedanken und Vorstellungsbildern konnte das erst werden, als die fortschreitende Krankheit und das Nachlassen der logisch kritischen Tätigkeit solch vage Analogien und symbolische Verallgemeinerungen ins Bewußtsein hineintreten ließ. Also auch hier wieder ein Wirken gewisser affektiver Tendenzen, in denen eine ganze Reihe noch völlig unklarer Vorstellungskreise anklingen und die doch auf Denken und Handeln eine ganz ungeahnte Macht ausüben. Erst mit der fortschreitenden Denkstörung gestalten sie sich zu symbolischen Bildern; die Christusidee, beide Haupttendenzen vereinigend, tritt auf und damit gleichzeitig auch die Vorstellung von Hypnose und Beeinflussung, wobei ein großer Teil seiner Erlebnisse Projektion nach außen erlangt. Wie weit der hier beobachtete Verlauf als typisch anzusprechen ist, müssen weitere Untersuchungen lehren. Doch läßt sich schon aus der einen Erfahrung entnehmen, wie außerordentlich wirksam affektive Strebungen bei Schizophrenen sein können, selbst zu einer Zeit, wo das geordnete Denken noch nicht aus den Fugen gehoben und nichts von symbolischen Vorstellungsbruchstücken ins Bewußtsein gedrungen ist. *Was wir bislang nur als Wirkung halluzinatorischer Erlebnisse zu sehen gewohnt sind, eine brutale, der gesunden Persönlichkeit völlig fremde Gewalttat, kommt hier auf dem Boden eines unklar verschwommenen Denkens zustande, das sich in keiner Weise von noch physiologischen Pubertätsträumereien entfernt.* Hand in Hand gehend mit den ersten Denkstörungen muß hier auch das Persönlichkeitsgefüge gelockert sein, so daß eine besonders unglückliche Konstellation Willenshandlungen bei völliger Besonnenheit herbeiführt, die sonst nur Folge schwerster affektiver Erregung sind. *So stehen Denkstörung, Persönlichkeitsveränderung, Affekt und Willensstörung in innigster Abhängigkeit voneinander.* Das wird man bei Betrachtung schizophrener Zerfahrenheit und Sprachverwirrtheit nicht außer acht lassen dürfen, eine Einsicht, die mir bislang noch nicht genügend berücksichtigt scheint.

Aus der Univ.-Klinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten Tübingen. (Vorstand
Prof. Gaupp).

Über das archaische Denken in der Schizophrenie.

Von
Alfred Storch,
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 19. Mai 1922.)

Aufgabe der folgenden Erörterungen¹⁾ soll der Nachweis sein, daß es möglich ist, in das Dunkel des schizophrenen Erlebens und Denkens durch eine *entwicklungspsychologische Betrachtungsweise* tiefer einzudringen, als es die gewöhnliche psychologische Analyse vermag. Es soll gezeigt werden, daß manches, was uns bei der Analyse des schizophrenen Denkens zunächst als unverständlich und den Gesetzen unseres Denkens zuwiderlaufend erscheint, sich aufklärt und verständlicher wird, wenn man es als Ausdruck einer unentwickelteren primitiveren Denkweise betrachtet. Diese von der Psychoanalyse zuerst vertretene Auffassung²⁾, daß es sich beim schizophrenen Denken um den Abbau der Denkfunktionen bis auf eine primitivere archaische Denkstufe handeln könne, gilt es näher zu begründen und mit klinischem Material zu belegen. Dazu ist zunächst erforderlich, daß man sich die grundsätzliche Verschiedenheit der primitiven Geistesart von der unsrigen klar vergegenwärtigt. Bei dieser Aufgabe soll uns das jüngst in deutscher Übersetzung erschienene Buch von *Levy-Brühl*³⁾: „Das Denken der Naturvölker“, das die Andersartigkeit des primitiven Denkens besonders deutlich betont, als Führer dienen.

Die *primitive Geistesart* unterscheidet sich von der unsrigen in weitgehendem Maße. Der wesentlichste Unterschied liegt nicht in irgendwelchen Differenzen einzelner Denkfunktionen, sondern in der Grundrichtung des Denkens überhaupt. Dem Primitiven ist es nicht wie uns um objektive Erkenntnis der Natur und ihrer Zusammenhänge zu

¹⁾ Eine eingehendere Bearbeitung finden die hier nur kurz behandelten Fragen in einer demnächst in den „Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie“ erscheinenden größeren Abhandlung: Das archaisch-primitive Erleben und Denken der Schizophrenen.

²⁾ Außer auf *Freud* (Totem und Tabu), *Jung* und *Bleuler* ist noch besonders auf den völkerpsychologischen Abschnitt in *Schilders*: Wahn und Erkenntnis sowie auf *Schilders* Aufsatz über Gedankenentwicklung hinzuweisen.

³⁾ *Levy-Brühl*, Das Denken der Naturvölker, deutsche Übersetzung von Wilhelm Jerusalem, Braumüller, Wien und Leipzig 1921.

tun. Rein intellektuelle Prozesse gibt es bei ihm überhaupt nicht. Schon in den Wahrnehmungen und Vorstellungen bilden emotionale Elemente integrierende Bestandteile. Man vermag die Dinge nicht wie wir frei von ihren emotionalen Verflechtungen zu sehen, man sieht in ihnen vielmehr von vornherein die Träger okkultur Kräfte oder die Erscheinungsformen unsichtbarer Wesenheiten. So stecken etwa in den Adlerfedern mystische Kräfte. Durch den Schamanen getragen, befähigen sie diesen, alles zu sehen und zu hören, was sich auf oder unter der Erde abspielt, Kranke zu heilen, die Sonne untergehen zu lassen usw.

Es sind also schon die Wahrnehmungen der Primitiven ganz anders orientiert als die unsrigen. *Levy-Brühl* sagt, daß die Wahrnehmung der Primitiven gerade die mystischen Eigenschaften, die okkulten Kräfte und die geheimen Fähigkeiten der Wesen und Phänomene betont, anstatt zu versuchen, all das, was die Objektivität der Wahrnehmung vermindern könnte, zurückzuweisen. Sie ist daher auf die Elemente hin orientiert, die in unseren Augen den Charakter der Subjektivität haben, mögen sie auch in den Augen der Primitiven so wirklich sein wie die anderen. Auch die denkmäßige Verarbeitung des Wahrnehmungsmaterials weicht nicht unerheblich von der unsrigen ab. Man ist nicht auf die objektiven Zusammenhänge der Dinge, sondern auf ihre okkulten Beziehungen aufmerksam. Man ordnet und gruppiert nach den magischen Verbindungen, nicht nach Merkmalen objektiver Zusammengehörigkeit. So kommt man zu den merkwürdigsten Verknüpfungen, während man oft unfähig ist, die in die Augen springenden Beziehungen unmittelbarer Aufeinanderfolge zu erfassen. Es gibt Stämme, die zwischen dem Sonnenschein und dem Tageslicht keine Beziehung herstellen, von anderen, z. B. mexikanischen Stämmen hören wir, daß sie in einer für uns kaum zu begreifenden Weise so heterogene Dinge wie Getreide, Hirsch und eine heilige Pflanze, das sog. Hikuli, miteinander gleichsetzen. Die Gleichsetzung beruht darauf, daß sowohl das Pflücken der heiligen Pflanze wie die Hirschjagd zu bestimmten Jahreszeiten gebotene zeremonielle Handlungen darstellen, die eine magische Einwirkung auf die Getreideernte ausüben, von deren Ausfall das Wohlergehen des Stammes in hohem Maße abhängig ist. Es genügt bei dieser „prälogischen“ Art der Klassifikation, wie *Levy-Brühl* sagt, daß die Gegenstände in einem Komplex von Kollektivvorstellungen vereinigt und als Ganzes gefühlt werden. Diese Geistesart ist nach dem Ausdruck von *Levy-Brühl* *prälogisch*, weil sie sich um die Logik nicht kümmert, weil sie gegen den Satz des Widerspruchs indifferent ist. So stellt sich für das primitive Denken der Naturzusammenhang dar „nicht als ein System von Gegenständen und Erscheinungen, die nach den Regeln des logischen Denkens durch

festen Gesetze beherrscht werden, sondern als ein unbestimmtes Ganzes von mystischen Aktionen und Reaktionen“. „Die Geistesart der Primitiven legt das, was wir die Natur nennen, ganz anders aus als wir, sie sieht überall Mitteilung von Eigenschaften durch Übertragung, Berührung, Fernwirkung, Ansteckung usw.“

Wir übernehmen den Begriff „prälogisches Denken“ mit der Einschränkung, daß damit nicht gesagt sein soll, der Primitive sei überhaupt jedes logischen und kategorialen Denkens unfähig. *Wertheimer*¹⁾ hat für das Gebiet der Zahlen gezeigt, daß der Primitive zwar nicht mit unseren Zahlenbegriffen, wohl aber mit „begriffsanalogen“ Bildungen mehr anschaulicher Art (Haufen- und Mengengebilden) arbeitet, also jedenfalls nicht jedes kategorialen Denkens überhaupt unfähig ist. Immerhin besagt der Ausdruck prälogisches Denken für uns doch so viel, daß die primitiven Denkverknüpfungen vorwiegend nicht logischer Art sind, sondern daß sie sich nach affektiven und magischen Beziehungen richten.

Mit dem Gesagten ist zunächst nur ein ziemlich grobes Übersichtsbild von der besonderen Eigenart des primitiven Denkens gegeben, das durchaus noch der Vertiefung und Ergänzung bedarf. Immerhin sind, wenn wir uns nunmehr dem schizophrenen Denktypus zuwenden, gewisse Übereinstimmungen schon ohne weiteres erkennbar. Wir treffen vielfach auf ein unserm Alltagsleben durchaus ferngerücktes Erleben, das sich in einer *Sphäre von magischen Wirkungskräften*, Übertragungen und Fernwirkungen bewegt, und wir treffen auf ein Denken, das solche Erlebnisweisen häufig ohne weiteres als Realitäten auffaßt. Einige Beispiele sollen ein Erleben und Denken dieser Art näher veranschaulichen.

Eine Kranke klagt über ihr bisher unbekannte Beeinflussungen, es sind ihr „Gedanken verlorengegangen“ dadurch, daß sie den vielen Verwandten am Ort Kochrezepte gegeben hat. Auch fürchtet sie, wenn man ihre Äußerungen aufschreibt, würden ihr dadurch ihre Gedanken weggenommen. „Wenn man all seine Kenntnisse hergibt, kommt man, wer weiß, wohin, da steht man schließlich da wie ein Kind, muß wieder von vorn anfangen zu lernen.“ Sie erlebt also den Vorgang der Mitteilung ihrer Gedanken an andere als etwas Unheimlich-Bedrohliches. Die Hergabe ihrer Gedanken ist für sie eine Art von substantiellem Verlust oder Beraubung. Das ist nur aus einer primitiven Anschauungssphäre verständlich, die in den Worten ganz substantielle Teile der Personen sieht, die gegeben und genommen werden können. Das Wort hat für den Primitiven, wie *Freud* sagt, volle Dingbedeutung. Wort und Ding, Name und Person werden

¹⁾ Vgl. die kurze, aber tiefdringende Abhandlung *Wertheimers* in der Zeitschr. f. Psychologie 60.

gleichgesetzt. Mit den Worten hat die Kranke etwas von der eigenen Substanz weggegeben. Sie meint ferner, daß die ängstlichen Gefühle, die manchmal über sie kommen, ihr eigentlich fremd seien, ihr nicht zugehören. Sie sei ängstlich wie ein Kind, das denkt, es bekommt Schläge. Sie müsse das Gefühl von einem ängstlichen Kind bekommen haben, sie fragt, „ob das Gefühl nicht den Kindern zugerechnet werden muß, den kleineren, in der Ortschaftsschule“? Wie beim Primitiven werden rein seelische Gefühle also ganz konkret sinnlich, wie physische Substanzen behandelt. Man kann z. B. Schmerzen auf andere ableiten und verteilen. *Vierkandt* berichtet: Wenn bei einem Australier ein Kind sich verletzt hat, so schlägt und prügelt der Vater alle in seinem Bereich befindlichen Personen, er glaubt, daß die Menge von Schmerzen, welche das Kind fühlt, sich durch die Mitleidenschaft anderer über diese verteilt und so tatsächlich dem Kind eine Erleichterung geschaffen werde.

Auf prälogisch-magischem Erleben und Denken beruhen auch die Schilderungen Schizophrener von einem *Einswerden* ihrer eigenen mit einer fremden Person.

Es ist für dieses Denken charakteristisch, daß durch gemeinsamen affektiven Akzent erlebnismäßig verknüpfte Objekte vielfach auch denkmäßig miteinander verschmolzen werden, während sie für unsere Auffassung auch bei stärkster affektiver Vereinheitlichung noch intellektuell trennbare Gebilde bleiben. Ein Beispiel:

Eine Kranke erzählt von sich, sie habe sich für die heilige Theresia gehalten. Ein Bild der Heiligen, ihrer Namenspatronin, habe über ihrem Bett gehangen, da habe sie gemeint, sie selbst sei die heilige Theresia.

Die Kranke konnte diese Identifizierung vollziehen, obwohl ihr gerade wie uns die heilige Therese eine bestimmte historische längstvergangener Zeit angehörige Person ist. Für unser logisches Denken ist es widersinnig, zwei zu verschiedenen Zeiten lebende Personen als *eine* zu denken. Nicht so für das Denken der Kranken. Nehmen wir, um das zu begreifen, ein entsprechendes Beispiel aus der Gedankenwelt der Primitiven. *Von den Steinen* erzählt von den Bororo, einem nordbrasilianischen Stamm, daß sie sich rühmen, Araras (rote Papageien) zu sein. „Das bedeutet nicht bloß“ bemerkt dazu *Levy-Brühl*, „daß sie nach ihrem Tod Araras werden, auch nicht bloß daß die Araras verwandelte Bororo sind und als solche behandelt werden müssen. Es handelt sich um etwas ganz anderes.“ „Die Bororo, sagt *von den Steinen*, der es nicht glauben wollte, der sich aber ihren ausdrücklichen Behauptungen ergeben mußte, die Bororo geben kalt zu verstehen, daß sie wirklich rote Araras seien, wie wenn eine Raupe sagte, daß sie ein Schmetterling sei. Das

ist nicht ein Name, den sie sich beilegen, das ist nicht eine Verwandtschaft, die sie behaupten. Was sie verstehen lassen wollen, ist eine Wesensidentität.“

Für das Denken der Primitiven bietet diese Identifizierung zwischen einer Totemgruppe und ihrem Totem keine Schwierigkeiten. „Bei den Aruntas ist jedes Individuum die Wiederverkörperung eines Ahnen aus dem Alcheringa-Zeitalter (Mythische Periode) oder des Teilgeistes eines Tieres des Alcheringa. Vom Totem jedes Menschen glaubt man, daß es dasselbe ist wie er selbst . . . Jedes Individuum ist also zugleich dieser oder jener Mann, dieses oder jenes Weib, die tatsächlich am Leben sind, jener menschliche oder halbmenschliche Vorfahre, der zur sagenhaften Zeit des Alcheringa gelebt hat, und zugleich ist es sein Totem, d. h. es nimmt in mystischer Weise an der Wesenheit der Pflanzen oder der Tierart, deren Namen es trägt, teil. Das Verbum: Sein . . . hat nicht den gewöhnlichen Sinn der Kopula wie in den Sprachen, die wir sprechen. Es bedeutet etwas anderes und mehr. Es ist in ihm . . . das Bewußtsein einer Art von Symbiose durch Wesensidentität enthalten.“ „Das wirkliche Individuum sowohl als auch der Ahne, der in ihm wieder auflebt, und schließlich die Tier- oder Pflanzenart, die sein Totem ist, sind miteinander in Eins verschmolzen. Für unsere Geistesbeschaffenheit liegen hier unbedingt drei verschiedene Realitäten vor, mag deren Verwandtschaft noch so groß sein. Für die *prälogische* Geistesbeschaffenheit bilden die drei bloß eine, indem sie doch zugleich drei sind.“

Es ist also für die prälogische Geistesbeschaffenheit bezeichnend, daß „die Gegenstände, Wesen, Erscheinungen, auf eine uns unverständliche Weise, sie selbst und zugleich etwas anderes als sie selbst sein können“. „Für diese geistige Beschaffenheit führt der Gegensatz zwischen dem Einen und dem Vielen, demselben und dem anderen, nicht notwendig dazu, eine dieser Bestimmungen zu verneinen, wenn man die andere bejaht, und umgekehrt. Der Gegensatz hat nur ein sekundäres Interesse. Manchmal wird er bemerkt, manchmal auch nicht. Oft verliert er alle Bedeutung gegenüber einer mystischen Wesensgemeinschaft von Wesen, die indessen für unser Denken nicht ohne Widersinn miteinander verschmolzen werden können“ (*Levy-Brühl*, Seite 58, 70, 71).

Aus dieser prälogischen Geistesbeschaffenheit müssen auch die *Identifizierungen Schizophrener* verstanden werden. Es sind *Verschmelzungen auf Grund einer erlebten mystischen Wesensgemeinschaft*.

Die positive Eigenart dessen, was *Levy-Brühl* als prälogisches Denken von unserm entwickelten Denken abgrenzen möchte, sucht man vielfach als „komplexe“ Struktur des primitiven Denkens näher

zu beschreiben [*Preuss*¹⁾, *Werner*¹⁾]. Damit soll ausgedrückt sein, daß dort, wo unsere analytisch zergliedernde Auffassung in disparate Elemente zerlegt, die Auffassung des Primitiven auf die ganzen unanalysierten Gesamtkomplexe gerichtet ist. Wenn der Coraindianer Schmetterlinge zu den Vögeln rechnet oder bei Regenzauberzeremonien ungesponnene Baumwolle verwendet, um damit die Wolkenbildung zu fördern, so wird unser Denken zwischen solchen Dingen höchstens Ähnlichkeiten anerkennen, während das primitive Denken die unterscheidenden Merkmale nicht auffaßt, sondern auf Grund irgendwelcher für uns oft ganz fernliegender Vergleichspunkte disparate Gebilde zu Gesamtbildern verschmilzt. Das vorhin angeführte Beispiel der Verschmelzung vom Hirsch und einer heiligen Pflanze ist gleichfalls in diesem Sinne zu deuten. Es ist deshalb, wie *Werner* in seinen eingehenden und aufschlußreichen Untersuchungen über den Ursprung der Metapher²⁾ zeigt, in bezug auf die Symbolbildung des primitiven Denkens wohl zu beachten, daß manche sprachlichen Ausdrucksweisen, die uns als metaphorische Umschreibung erscheinen, vom Standpunkt des Primitiven keineswegs gleichnismäßig gemeint zu sein brauchen. Wird z. B. das Schamgefühl als ein Beißen in der Stirn beschrieben, so braucht das Bewußtsein einer Übertragung des Gefühlsvorgangs auf den körperlichen Empfindungszustand nicht vorhanden zu sein, es wird vielmehr im primitiven Denken der Gesamtkomplex von Empfindung und Gefühl als ein Ganzes erfaßt und nur der besonders hervortretende Körperzustand sprachlich herausgehoben.

Entsprechend sind die *schizophrenen Verdichtungen und Symbolisierungen* zu deuten. Eine Kranke kann sich z. B. zu allen Personen, die durch eine Ähnlichkeit des Gesichtsausdrucks oder des Gebarens auf sie ebenso wirken wie einst ihr Vater, gefühlsmäßig ebenso einstellen wie zu letzterem, indem sie sie in ihrer Phantasie in eine Art Vaterreihe einordnet. Auf Grund oft ganz vager Vergleichspunkte verschmilzt sie die verschiedenartigsten Personen, die ihr entgentreten, zu einem gemeinsamen unanalysierten Gesamtkomplex. Eine noch näher zu beschreibende Kranke schildert die Zerstörung ihres Lebenstriebes bald als Absterben eines Lebensbaums, bald als Zerstücklung einer Schlange, bald als Zerfall eines großen Sternbildes, wobei sie in ihrer Darstellung fortwährend aus der einen Bildgruppe in die andere überspringt. Daß sie von ganz disparaten Objekten redet, die keinerlei Beziehung zueinander haben, will sie nicht einsehen. Man kann sagen, daß sie in symbolischen Bildern spricht. Genau genommen ist der Ausdruck Symbol hier jedoch anfechtbar, da für die Kranke die Bilder

¹⁾ *Preuss*, Die geistige Kultur der Naturvölker, Teubner, Leipzig 1914; *Werner*, Die Ursprünge der Metapher, Engelmann, Leipzig 1919.

²⁾ *Werner*, Die Ursprünge der Metapher, Engelmann, Leipzig 1919.

nicht gleichnismäßige Übertragungen darstellen, die von der zugrundeliegenden Vorstellung reinlich gesondert sind, sondern einem unanalytierten Totalkomplex angehören, in dem symbolische Bilder und Grundidee ungesondert zusammenfließen.

Auch die Verschmelzungen des eigenen Ich mit fremden Ichen und die *Identifizierungen* Schizophrener sind nur unter Voraussetzung dieses komplexen Denktypus begreiflich. Den Anstoß zu dem Zustandekommen des Verschmelzungserlebnisses geben hier affektive Momente: die Gefühle des Zusammengehörens, des Einswerdens usw.: aber daß dieses Einswerden nun auch denkmäßig sich verwirklicht, dazu bedarf es einer Denkrichtung, für die das gefühlsmäßig Verbundene in einem unzerlegbaren Gesamtkomplex zusammenschmilzt.

Eine unserer jungen schizophrenen Kranken geht in leicht ekstatischer Erregung mit leuchtenden Augen auf eine Ärztin zu und sagt: „Wir sind doch alle Schwestern, früher habe ich die gleichen Augen gehabt wie Fräulein Doktor. Sie sind doch meine Schwester, aus äußerlicher und innerlicher Gleichheit. Ich und Du, ist das nicht dasselbe?“ Später äußert sie auf Befragen: „Ich habe die Ärztin als meine verstorbene Schwester angesehen. Was das Ich und das Du war, da bin ich oft nicht herausgekommen, einmal war *sie* die Schwester, dann war *ich* sie. Als ich Frl. Doktor sah, da war mir, wie wenn sie genau wäre wie ich, ihr Gesicht war, wie wenn es mein eigenes Gesicht wäre, es war, als wenn wir ganz gleich wären.“ Hier hat also das Ich der Kranken seine Festigkeit und Geschlossenheit so weit verloren, daß es sich von dem eines anderen nicht mehr sicher zu sondern vermag, daß es sich mit dem Du verwechselt. Die gefühlte innere Verbundenheit, die sie mit der anderen verknüpft, zieht ihr Ich gleichsam in das jener hinein, verlöscht die Unterschiede, vereint und verschmilzt beide. Die denkmäßige Unmöglichkeit des Zusammenfallens zweier gesonderter Individuen existiert für die Kranke nicht. Sie betrachtet es vielmehr als denkmöglich, daß Ich und Du dasselbe sein können.

Schließlich sei hervorgehoben, daß die *Trennung einer Subjekts- und Objektsseite des Erlebens*, die Sonderung von Ich- und Gegenstandsbewußtsein in der Analyse des schizophrenen Erlebens vielfach nur künstlich durchführbar ist. Auch der Primitive nimmt die Objekte, auf die er wirken will, oft in eigentümlicher Weise in sein Ich auf. Er wirkt auf die Naturgewalten, indem er die betreffenden Naturdämonen selbst verkörpert. Manche Stämme glauben, die regelmäßige Wiederkehr der Naturerscheinungen dadurch zu sichern, daß sie in ihren Zeremonien den Kampf der Vegetationsgottheiten selbst darstellen. *Levy-Brühl* macht darauf aufmerksam, daß das gegenständliche Erfassen und Erkennen beim Primitiven einen ganz anderen Charakter hat als bei uns. Er bestreitet, daß es sich um ein Vorstellen in unserem

Sinne handelt. „Der Primitive stellt sich den Gegenstand nicht bloß vor,“ sagt er, „er besitzt ihn, er partizipiert an ihm.“ Es „fehlt hier ganz jene Fremdheit, die die gegenständliche Welt vom Ich sondert und abhebt, jene ursprüngliche Zweiheit, die alles Erfassen und Erkennen in unserem Sinne erst ermöglicht“. „Das Wesen der Partizipation ist gerade das, daß jede Zweiheit ausgelöscht ist, und daß unbekümmert um das Prinzip des Widerspruchs das Subjekt zugleich es selbst und das Wesen ist, an dem es partizipiert. Es handelt sich um die Erfahrung eines intimen und vollständigen Innehabens des Objekts, eines Innehabens, das viel tiefer ist als ein jedes, das in der Tätigkeit des Verstandes seinen Ursprung hat.“ In der Schizophrenie finden wir nicht selten dasselbe Erleben eines *Hineinrückens des Gegenständlichen* in die erweiterte *Ichsphäre*. Die Dingwelt wird dann aus einem Objekt des Gegenstandsbewußtseins zu einer bloßen Modifikation des Ichgefühls. Statt sich den Dingen wahrnehmend, denkend, erkennend gegenüberzustellen, macht der Schizophrene sie zu Bestandteilen seines Icherlebens. An einem komplizierten Fall einer intelligenten und differenzierten Kranken mag dies gezeigt werden.

Es handelt sich um die gebildete Frau eines Philologen, die ein besonders bemerkenswertes Krankheitsbild bietet, da sie schon jahrelang den gleichen ständigen Wechsel zwischen schweren aggressiven Erregungen und geordnetem, ja gesellschaftlichem Verhalten zeigt. Die Kranke gibt ausgezeichnete Schilderungen von eigenartigen Erlebnissen einer magischen Ichumwandlung. Sie fühlt sich als *Opfer magischer Einwirkung auf ihr Ich*. Grauenhaft sind ihre Beschreibungen, wie ihr alle ihre Persönlichkeitsbestandteile körperlicher und seelischer Art genommen werden, wie der Wille ihr geraubt, die Wärme ihr entzogen wird, wie nicht einmal die Möglichkeit des „Sichfühlers“ übrigbleibt, wie sie schließlich sich nicht mehr als Ich erlebt, in das Nichts, ins Wesenlose versinkt. Ich möchte nebenbei darauf hinweisen, daß wir ein tieferes Verständnis für diese Schilderungen einer immer weitergehenden Auflösung der Ichstruktur von der Psychologie des Buddhismus her erreichen können, weil wir von unserem Standpunkt zu sehr geneigt sind, das Ich irgendwie als Substanz aufzufassen, während das Ich nach jener Auffassung ein viel loserer Komplex, ein „Haufe von Gestaltungen“, den sog. „Gruppen des Anhaftens“ ist¹⁾. Und der uns fremde Gedanke der Aufhebung aller einzelnen Funktionen bis zum Übrigbleiben der absoluten Leere und Wesenlosigkeit gehört ja zu den Grundgedanken des Buddhismus. — Während so die Kranke sich einerseits als Opfer magischer Beeinflussungen fühlt, vermag sie andererseits selbst *ihr Ich magisch zu erweitern und zu erhöhen*.

¹⁾ Vgl. das bekannte Buch von Oldenberg sowie Bohn, Die Psychologie u. Ethik des Buddhismus. Bergmann 1921.

Wie sie in magisch archaischer Weise ihre Wunschvorstellungen verwirklicht, dafür ein Beispiel. Sie liegt einmal in verzweifelter Stimmung weinend auf dem Sofa: „Ich weiß gar nicht, wer ich bin, ich kenne mich gar nicht, ich weiß von meinem Vorleben nichts mehr, irgend etwas muß ich mal getan haben, sagen Sie mir doch, wer ich bin.“ (Sie sei doch die Frau Dr.) „Die einstige Frau Doktor ist aufgeteilt, Sie müssen mir wieder eine Daseinsform geben, seien Sie doch Frau Dr., bitte.“ Abends erklärt sie auf Fragen, was die Szene bedeutet habe: „Das war doch nicht ich, das war ein Junge, ich war doch außer mir, ich war nicht mehr die Frau, die so viel gelitten hat, nur ein Junge, der die Mutter herbeisehnt. Mit dem Jungen, der mich aus dem Haus bringen wollte, wäre ich herausgekommen.“ Diese Persönlichkeitsumwandlung war wohl ein verdichteter Wunschausdruck verschiedenster Tendenzen. Der Wunsch nach Vertauschung der Geschlechtsrolle, der Wunsch, Mann zu sein, der auch sonst bei ihr nachzuweisen ist, spielte da eine Rolle. Mit diesem verdichtete sich der Wunsch nach einem Kind, der gleichfalls in ihren Phantasien immer wieder auftaucht — ihre Ehe war kinderlos geblieben; dieses Kind sollte zugleich ihr Befreier aus der Klinik sein; da der Helfer nicht kam, stellte sie ihn selbst dar, indem sie sich mit ihm identifizierte. Sie erlangt also, was ihr fehlt, durch eine *magische Umwandlung ihres Ichs, durch eine Aufnahme des fremden Seins in ihr eigenes*.

Sie treibt eine Art von primitivem Vorbildzauber durch eine „persönliche, motorische, magische Anähnlichung“ (*Werner*) an das Objekt, das sie herbeizaubern will. Ein Bewußtsein des bloß Fiktiven ihrer Handlungsweise ist dabei nicht vorhanden, ebensowenig wie etwa bei einem primitiven Jäger, der „in wunschtraumhafter Identifizierung“ das Jagdwild nachahmt, das „Bewußtsein des bloß Umschreibenden, Analogen“ besteht. (*Werner*.) Entsprechende Vorgänge kennen wir auch aus der Kinderpsychologie:

Freud führt den Fall eines Kindes an, das, unglücklich über den Verlust eines Kätzchens, erklärte, es sei selbst ein Kätzchen, nicht mehr am Tisch essen wollte und auf allen vieren kroch. (*Freud*, Massenpsychologie und Ichanalyse, 1921, S. 74.)

Es sind jedoch weit ungemessenere Wünsche als nur die Sehnsucht nach einem Kinde, die die Kranke bewegen und die sie magisch zu verwirklichen sucht; in ihrer Phantasie schweift sie in die fernsten und fremdesten Gegenstandsbereiche, sie ergreift von ihnen Besitz und macht sie sich zu eigen; mit der Sonne und den Gestirnen fühlt sie sich innerlich verbunden und vereint; sie scheint von irgendwelchen Naturkatastrophen zu sprechen — und es ist doch immer nur wieder ihr eigenes, ungeheuerlich ausgeweitetes Ich, von dem sie spricht, und dessen Zerstörung sie schildert. „Das große Sternbild,

das sich bis zum Ende der Welt hinzieht, die Schlange hat sich geteilt, weil die anderen Stammbäume auch Leben brauchen, die Schlange ist nur noch hypothetisch, geistig da, sie ist Futter geworden für Schwächlinge. Aus der Schlange ist ein Fluß von Sternengold geworden, der ist auf mein Bett geflossen. Die Sterne sind in die Stadt Tübingen gefallen, dafür sind viele Raupen heraufgekommen; ich arbeite jeden Tag und jede Nacht, um meinen Stammbaum aufrechtzuerhalten, meine göttliche Seele zu bewahren.“ Die Beziehung auf sie selbst wird noch deutlicher in folgender Äußerung: „Die lange Schlange, dieser Lebenstrieb, das Sternenbild, aus dem ich gekommen bin, das hier angefangen hat auf dieser Weltkugel und bis in die Ewigkeit dauern sollte bis zu Gott.“ Ein andermal spricht sie vom Sternenraub und nennt die Ärzte „Sternenräuber“. „Viele Sterne sind heruntergefallen. Ein Teil des Planetensystems ist aufgebraucht, weil *mein* Leben so zerrissen ist.“

Man sieht, wie in diesen Schilderungen Bilder aus allen Gegenstandsbereichen durcheinander wogen, wie die Bereiche des Seelischen und Körperlichen, Belebten und Unbelebten, des Menschlichen und Außermenschlichen, des Irdischen und Himmlischen sich mischen. Wie etwa im Mythenmärchen der primitiven Völker werden die verschiedenartigsten Motive, das Nächste und das Fernste miteinander verdichtet. Wie dort die Sterne als die Blumen des Himmels und der Sonnenuntergang als Verschlingung durch ein riesiges Ungeheuer dargestellt werden, so werden auch hier die heterogensten Bilder und Motive miteinander verschmolzen. Dabei fällt auf, daß alle diese Bilder einen gemeinsamen Zug haben, eine Richtung ins Weite, Große, Endlose, Unbegrenzte. Es ist der maßlos gewordene Selbstbehauptungsdrang der Kranken, der sie in schwindlige Dimensionen emporreißt. Über die Gleichsetzung mit Naturformen, mit Tieren und Pflanzen, mit Gestirnen geht der Weg bis zur Verschmelzung mit dem Weltall und mit Gott. Sie nennt sich selbst die „Göttin“, sie erzählt, sie sei in den Sonnenkreis eingeschaltet gewesen, das Weltende sei ihr vorgestellt worden, aber ihre Lebensfreude war nicht umzubringen, sie wollte „die Zeit nach dem Weltende auffressen“.

In solchen Äußerungen fassen wir die tiefsten Ursprünge des schizophrenen *Größenwahns*. In ihnen spiegelt sich das archaische Trieb — Ich wider, das die Sonderung von Ich und Welt noch nicht vollzogen hat und unmittelbar das All als zu sich gehörig erlebt. Der Größenwahn des Schizophrenen ist die Wiederherstellung einer archaischen Ichstufe, wie wir sie etwa noch beim kleinen Kind finden können, das sich selbst noch nicht als besonderes Individuum, die Welt noch nicht als gesonderte Gegenständlichkeit erlebt. Den unmittelbaren Besitz der Welt, den das entwickelte Ich mit steigender Individualisierung verlor, gewinnt der Schizophrene im Größenwahn zurück.

Die Welt wird für ihn aus einer gesonderten Gegenständlichkeit wieder unmittelbarer Inhalt seines Seins.

Es ist nunmehr wenigstens noch kurz auf die Grenzen unserer Betrachtungsweise hinzuweisen. Es ist natürlich nicht angängig, das schizophrene Denken ohne weiteres als prälogisch-archaisches zu bezeichnen. Die Erfahrung zeigt uns immer wieder, wie sich in den Äußerungen Schizophrener Bruchstücke der verschiedensten Denkweisen miteinander mischen, wie dicht neben archaischen Phantasmen logisch zureichende Gedankengänge auftreten. Um ein Verständnis für diesen bizarren *Wechsel der verschiedensten Denkweisen* zu gewinnen, müssen wir betrachten, unter welchen Bedingungen die eine oder andere Denkrichtung die Oberhand gewinnt. *Bleuler* hat immer wieder betont, daß es affektive Triebkräfte sind, die die Abirrung von der Logik beim Schizophrenen bewirken. Allgemeiner können wir sagen, daß nur in bestimmten gefühlsbetonten Phantasiekreisen das prälogisch archaische Denken sich entfaltet. Mögen solche Phantasiesphären auch noch so weit sein, sie umfassen, von akuten Zuständen abgesehen, selten das gesamte Denken der Kranken. Außerhalb dieser Sphäre aber kann der Kranke oftmals durchaus wirklichkeitsgemäß und logisch zureichend denken. Nicht selten beobachten wir, wie die Sphäre des prälogisch-magischen Erlebens vom Kranken selbst irgendwie von seinem übrigen Erlebnisbereich abgegrenzt wird. Die Kranken sprechen vielfach ganz spontan von ihren „Phantasien“, oder sie trennen das Erlebte von der äußeren Wirklichkeit, indem sie es einer „Phantasiewirklichkeit“ einordnen. Viel häufiger, als man gewöhnlich annimmt, wird vom Schizophrenen erkannt oder doch dunkel gefühlt, daß das Erlebte mit den Erfahrungstatsachen nicht vereinbar ist. Allerdings diese Erkenntnis bleibt vielfach ohne jede Konsequenz. Der Kranke lebt in seiner Phantasiewelt weiter, an die ihn oftmals tiefste Lebensbedürfnisse gefesselt halten, gegen die sein Intellekt ohnmächtig ist.

In gewissen Fällen sehen wir immerhin, wie ihr Intellekt Zweifel äußert, nach Begründungen sucht, und wie aus den *Widersprüchen des skeptischen Intellekts gegen die erlebten Gewißheiten* Spannungen und Konflikte entstehen. Wie ein solcher Konflikt entschieden wird, zeigen wiederum Äußerungen unserer zuletzt erwähnten Kranken. Man kann von ihr immer wieder gelegentlich Klagen hören, daß sie sich heraussehne aus der unwirklichen Traumwelt, zurück in die frühere Wirklichkeit, in „die Welt des Gemüts und der dampfenden Kaffeetassen“, wie sie einmal sagt. Daß sie aber die von ihr geschaffene Phantasiewelt doch letztthin höher wertet, das erhellt aus Äußerungen wie diesen: „Das geistige Leben ist stärker als das erlebte Leben, das Reich der Idee stärker als das wirkliche Leben.“ Und auf Vor-

halt, daß sie Wirklichkeit und Dichtung ungenügend unterscheide, äußert sie: „Was ganz klare, nüchterne, kalte Wirklichkeit ist, weiß ich wohl, aber das ist eine pharisäische Nüchternheit.“ — Man sieht, die Kranke durchschaut die Irrealität ihres Phantasiespiels und ist doch ohnmächtig, es zu beherrschen, denn stärker als alle intellektuelle Einsicht sind doch die treibenden Grundkräfte im Schizophrenen, die die Phantasiewelt letzthin bejahen, da sie ihm an Lust- und Bedeutungswert höher steht als alle Realität.

Gibt es schizophrene Gestaltungsmerkmale in der Bildnerei der Geisteskranken?

Von
Hans Prinzhorn.

(Eingegangen am 19. Mai 1922.)

Die Bildersammlung der Psychiatrischen Klinik Heidelberg hat in der kurzen Zeit ihres Bestehens (seit 1919) in steigendem Maße weithin die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Anregung und Förderung versprechen sich von diesem kleinen, aber eher zentral inmitten mehrerer Fachwissenschaften gelagerten Grenzgebiet nicht nur Psychiater, sondern fast mehr noch Kunsttheoretiker, Ethnologen, vergleichende Psychologen aller Richtungen, Künstler und Kunstfreunde. Darin hat sich durchaus bestätigt, was ich 1919 in einer ersten kurzen Studie¹⁾ dargelegt habe. Wenn daher mein soeben erschienenenes Werk²⁾, seinem Untertitel entsprechend, von ganz weiten Gesichtspunkten ausgeht, so kann man dafür außer der inneren Berechtigung auch noch die Bedürfnisse mehrerer Fachkreise geltend machen. Freilich sind unter diesen Umständen die rein psychiatrischen Fragestellungen zurückgetreten und werden durch die unausweichliche Rücksicht auf gestaltungstheoretische Probleme erheblich erschwert. Doch darf man vielleicht erwarten, daß solches auf Umwegen erarbeitete Erkenntnisgut an Wert gewinne.

Hier wird auf eine vorwiegend psychiatrische Frage die Antwort gesucht. Man kann diese Frage klinisch-diagnostisch verstehen und mancher Psychiater wird geneigt sein, unseren Studien nur dann einen Sinn und Wert zuzuerkennen, wenn wir eine präzise bejahende Antwort zu bieten haben. In der Frage kommt wiederum das der Psychiatrie wie der Psychopathologie fremde Wort „Gestaltung“ vor, das leider allzu schnell einer modischen Entartung verfällt und seinen bei aller Begriffsweite klaren und lebendigen Sinn einzubüßen droht. Was hier damit gemeint ist, findet sich im theoretischen Teil des genannten Buches ausführlich begründet: jener Vorgang, der aus dem gesamten

¹⁾ Las bildnerische Schaffen der Geisteskranken. Diese Zeitschr. **52**, 307 bis 326. 1919.

²⁾ Bildnerei der Geisteskranken. Ein Beitrag zur Psychologie und Psychopathologie der Gestaltung. Mit 187 Abbild. Springer 1922.

seelischen Besitzstand eines Individuums im Zusammenspiel mehrerer Einzeltendenzen ein „Gestaltetes“ erzeugt, das abgesehen von jedem rationalen Zweck und dergleichen einen nicht weiter zurückführbaren Eigenwert in sich trägt. Der mag unter verschiedenen Normgesichtspunkten so groß oder klein sein wie er will: daß mit dem Worte Gestaltung etwas Wesentliches, durchaus Eigenartiges, ein ganz eindeutiger seelischer Vorgang benannt wird, dies gilt uns als feststehend. Zu dem bildnerischen Gestaltungsvorgang, von dem allein hier die Rede ist, gehört peripher mancher Teilvorgang, der sich auch mit weniger gewichtiger Benennung ausreichend kennzeichnen läßt, so etwa nach formaler Seite die Wahl von Material und Werkzeug, nach inhaltlicher Seite die alltägliche Beziehung des Bildners zu den Objekten, die ihm eines Tages Stoff und Gegenstand seines Bildens werden. Solcher Komponenten der Gestaltung könnte man eine ganze Reihe aufstellen und nun fragen: wie steht es damit in den Bildwerken Geisteskranker? Man muß diese Frage sogar an Hand eines möglichst großen Materials geprüft haben, ehe man vordringen kann zu unserem Thema. Was durch äußere Beschreibung, durch Zählen von Merkmalen, Vergleichen von Qualitäten u. a. m. festzustellen ist, gilt uns also nur als Vorbedingung für unsere psychologische Bemühung, die Eigenart schizophrener Gestaltung im engeren Sinne verstehend zu erfassen.

Man wird vom strengen naturwissenschaftlichen Standpunkt einwenden, ein solches Vorgehen sei methodisch unhaltbar. Man könne über den Gestaltungsvorgang Stichhaltiges nur auf zwei Wegen erfahren: entweder durch „objektive Beschreibung“ des Werkes oder durch Selbstschilderung des Bildners. Für wen diese Alternative verbindlich ist, dem wird mein Versuch freilich nichts sagen. Soll ich die methodischen Grundlagen dieser Betrachtungsweise angeben, so habe ich zu bekennen, daß ich auf dem Boden der konsequenten Ausdruckspsychologie stehe, die *Ludwig Klages* theoretisch begründet hat, die aber allerdings noch nicht systematisch ausgebaut ward. Ihr Leitsatz lautet etwa: Ausdrucksbewegungen und ihre Niederschläge können unmittelbar, ohne intellektuelle Zwischenschaltung so erschaut werden, daß wir dadurch potentia am Erlebnis des anderen teilhaben und es daher im Idealfalle nachher ebensowohl in Worten ausdrücken können wie jener — oder sogar besser, wenn die zu solcher Formulierung nötigen Fähigkeiten in uns besser entwickelt sind. Hiermit ist nur der populäre Tatbestand theoretisch umschrieben, daß man jemandem „ins Herz schaut“, ihm „etwas an der Nase ansieht“, ihn besser versteht als er selbst. Bis zu welchem Grade der Gewißheit solche zunächst „eindrucksmäßige“ Erfassung fremder Ausdrucksniederschläge durch folgerichtige Analyse hinaufgetrieben werden kann, weiß jeder, der mit der Systematik der Handschriftendeutung von *Klages* vertraut ist.

Sie gilt uns als Paradigma jeder ausdruckspsychologischen Forschung. Welche Grenzen solchem unmittelbaren Erfassen fremder Seelenzustände gezogen sind, läßt sich theoretisch schwer ausmachen. Einstweilen handelt es sich darum, Erfahrungsmaterial zu sammeln und kritisch besonnen zu ordnen. Wenn man uns entgegenhält, wir analysierten in Wirklichkeit nicht den anderen, sondern uns selbst, d. h. unsere Reaktion auf die fremde Entäußerung, so ist dieser Einwand nicht direkt zu entkräften. Es bleibt vielmehr das Problem zu klären, auf welche Weise wir Gewißheit darüber erlangen können, ob wir richtig, d. h. dem primären seelischen Vorgang in dem anderen Individuum entsprechend reagieren und hierfür die Mitteilungsform finden.

Gibt man uns aber zu, man könne überhaupt auf diesem ausdruckspsychologischen Wege zu Erkenntnissen gelangen, so bleibt immer noch der Einwand, die schizophrene Seelenverfassung sei uns keinesfalls im Miterlebnis zugänglich. Darauf ist zu erwidern, daß jede Art von psychologischer Beschreibung in etwa mit den gleichen Schwierigkeiten zu kämpfen hat. Unser Verfahren unterscheidet sich nur dadurch von dem üblichen psychologisch erklärenden, daß wir uns entschlossen dem fremden Sinn hingeben, uns damit erfüllen lassen und erst dann Wort und Satz dafür suchen — anstatt vorsichtig von außen mit wohlerprobten Kategorien heranzutreten und von vornherein zu fragen, ob jener andere sich so oder so (nämlich in der und der bekannten Weise) verhalte. Diese vorläufigen Bemerkungen sollen nur dartun, daß ich mich zwar ohne theoretisch ausgebaute Methode, aber dennoch mit bestimmter Forschungsrichtung und eingedenk der verwickelten Problematik dieser Betrachtungsweise an unser Material wende.

Was spezifische schizophrene Gestaltungsmerkmale uns möglicherweise leisten könnten, sollte noch voraus geklärt werden. Jede gute Bildbeschreibung wird uns gewiß eine Anzahl von Zügen liefern, die bei diesem Material häufig vorkommen. Dennoch können uns solche Merkmale nicht genügen, da eine vergleichende Prüfung von Werken ganz anderer Herkunft allzu viele nah entsprechende Züge zutage fördert (bei Kindern, Primitiven, ungeübten Erwachsenen und Künstlern, nicht nur in Frühkulturen, sondern zu fast allen Zeiten). Vielmehr sollten die Kennzeichen, die wir suchen, für schizophrene Bilder womöglich unterscheidend eigenartig sein, so daß man sie als Symptome im Dienste diagnostischer Bemühung verwerten könnte. Einer solchen Anforderung liegt die Fiktion oder die Hypothese zugrunde, die schizophrene Seelenverfassung unterscheide sich generell von jeder — sagen wir allgemein nichtschizophrenen. Demnach würden wir, wenn uns die Ableitung spezifisch schizophrener Gestaltungsmerkmale gelänge, eine starke Stütze für die psychologische Eigenart und Einheitlichkeit jener mannigfachen Seelenzustände liefern, für die der vielumstrittene Name

„Schizophrenie“ geprägt ward. Wir vergegenwärtigen uns nun die typischen Eigenschaften schizophrener Bildwerke an einigen Beispielen und ziehen zum Vergleich Werke anderer Herkunft heran.

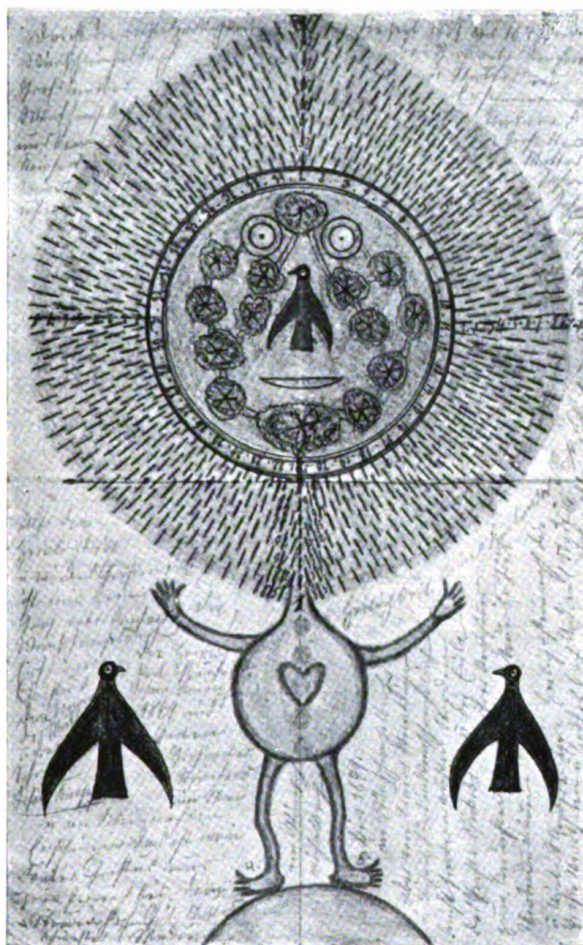


Abb. 1. „Christus und Christine“, von einem Bäcker (und Schlosser) vom Lande. Schizophrenie, paranoide Form. — Das Blatt ist typisch vor allem für Paranoide: Mischung von Zeichnung und Schrift (die man als Rückschlag auf frühere Entwicklungsstufen auffassen mag). In die spielerische Grundhaltung — mit freiem Assoziieren in Zeichnung und Text — mischt sich formal eine unterschiedene dekorative Ordnungstendenz, die durch symmetrischen Aufbau der Formteile um die Mittelachse eine fast feierliche, monumentale Wirkung erreicht, im übrigen aber der Fläche durch die lückenlose Ausfüllung etwas vom Teppichcharakter verleiht. Nicht realistische Abbildung von Gegenständen der Außenwelt wird erstrebt, sondern Füllung des Blattes mit einem Gemisch von Anschauungselementen, gedanklichem und begrifflichem Material, wobei ganz wesentlich die gesteigerte Bedeutsamkeit (religiöse und erotische vorwiegend) mitspricht. Kein rationeller Sinn des Ganzen, sondern ein grotesk-phantastisches Spiel mit Vieldeutigkeiten, oder, anders aufgefaßt, mit Verdichtungen (Monstranz, Hampelmann, Sonne, Christus, Uhr). — Vgl. ähnliche Zeichnungen und ausführliche Darstellung des Falles „Bildn.“¹⁾ S. 220—229, Fall Knüpfer.

¹⁾ Abkürzung für das eingangs genannte Buch „Bilderei der Geisteskranken“, Springer 1922.



Abb. 2. „Wasserserscheinungen“ von einem Tagelöhner, wahrscheinlich hebefehrene Form der Schizophrenie. — Aus den Schilderungen des Patienten geht hervor, daß halluzinatorische Anregungen seinen Zeichnungen zugrunde liegen. Er sieht solche Figuren wie aus Wasser auftauchen. Der unsichere zaghafte Strich, mit dem die phantastischen Gestalten auf dem sorgsam ornamental behandelten Grunde gezeichnet sind, gibt ihnen etwas Geisterhaftes und zudem einen fast lasziven Reiz. Auch die Auflösung der Vorstellung „Kuß“ in zwei schwebende Genien und einen zwerghaften phallischen Mann läßt gerade in ihrer rationalen Unfaßbarkeit viele Beziehungen anklingen. — Vgl. „Bildn.“ Abb. 58 von demselben Kranken.

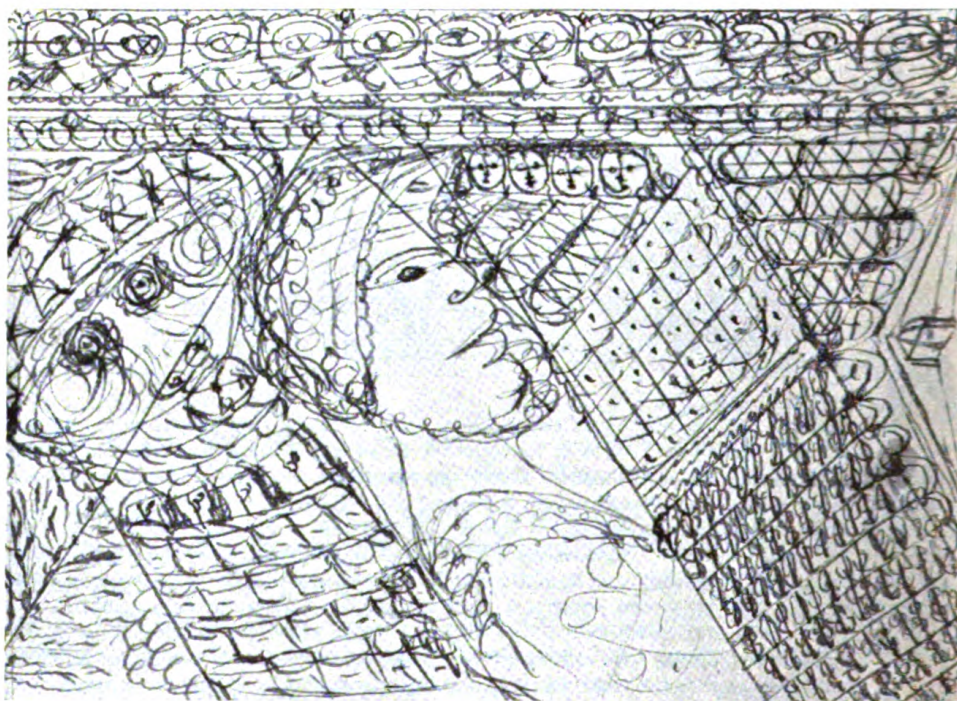


Abb. 3. Spielerisch-dekorative Zeichnung von einem Kleinkaufmann; schizophrener Endzustand mit katatonischen und paranoiden Zügen. — Vorherrschend ist ein spielerischer Bewegungsdrang mit Neigung zur Rhythmisierung, die bei den Detailmotiven zu Stereotypen führt, während in der dekorativen Gesamtverteilung eine erhebliche Elastizität auffällt. Wie weit die beiden Fratzen spielmäßig, durch Ausdeutung vorhandener (und zunächst „nichtssagender“) Striche entstanden sind, läßt sich nicht entscheiden. Trotz sichtlicher Planlosigkeit gleichmäßige Lebetheit mit fast einheitlichem Charakter, hervorgehend aus dem ungehemmten Bewegungsablauf beim Zeichner. Eine Bedeutung der Formteile ist nicht bekannt, nach den Äußerungen, die der Mann zu anderen Blättern getan hat, ist sie wahrscheinlich nicht sehr wichtig. — Vgl. „Bildn.“ Abb. 12, 13 und 38 von demselben Kranken.



Abb. 4. Porträt, von einem Juristen; katane Schizophrenie. Versuch, die Form des Naturvorbildes aufzulösen durch Linienzüge, die an sich keine Abbildetendenz haben (also abstrakt sind), sondern nur den Bewegungsrhythmus des Zeichners tragen. Hier mischt sich jedoch eine rationale Komponente ein, im Gegensatz zu Abb. 3. Der Zeichner will eben planmäßig den Kopf entrealisieren und durch Ausdruckskurven neu aufbauen, denen er übrigens magische Bedeutung beimißt. Er hat als mäßig begabter Dilettant noch gleichzeitig realistische Naturstudien gemacht. — Vgl. „Bildn.“ S 249—255, Darstellung des Falles mit 6 Abb.

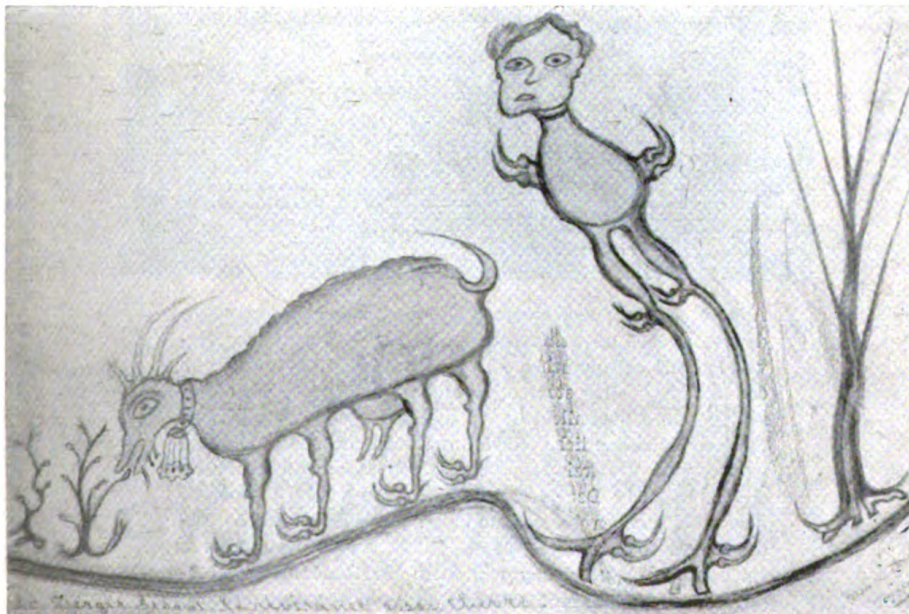


Abb. 5. „Hirte sich vor seiner Ziege verbeugend“ von einem Landarbeiter; schizophrener Endzustand, paranoid. — Ausgesprochene Neigung zum Grotesken, nicht etwa nur kindliches Ungeschick, das man in der Nebeneinanderreihung der Objekte finden könnte. Wesentlich ist wieder die Überführung der Körperformen in fast ornamentale Behandlungsweise, wobei nun das Motiv des Ziegenfußes nicht nur an den Füßen des Hirten und als Baum- und Strauchwurzel wieder auftritt, sondern sogar seine Arme ersetzt und seine Kniee schmückt. Hier ist also unter Verzicht auf jede Realitätsbindung sozusagen ein musikalisches, leitmotivisches Verfahren angewendet. Nur daß inbezug auf die ganze Szene die Abbildetendenz noch herrscht — wodurch eben eine Spaltung in das Bild kommt. Denn bei folgerichtiger rein ornamental-dekorativer Rechnung wäre jenes musikalische Gestaltungsprinzip sehr wohl möglich und könnte zu einwandfreien Resultaten führen. — Vgl. „Bildn.“ Abb. 50 bis 54 von demselben Mann.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXXVIII.



Abb. 6. Fratze, von einem Tagelöhner; angeblich manisch-depressiv, doch mit schizophrenen Zügen. — Trotz enger Verwandtschaft mit manchen Kinderzeichnungen überwiegt hier der Eindruck einer starren, feierlichen Ruhe mit einem Einschlag von Unheimlichkeit so bestimmt, daß man in dem Zeichner eine ähnliche Einstellung annehmen muß. Formal ist wiederum das freie Schalten mit dem anschaulichen Besitz charakteristisch: Deutliche Tendenz, geometrische Formen in dem götzenhaften Menschenbild zu entwickeln; starke Betonung der Hauptpunkte (Augen, Mund, Brustwarzen, Nabel), spielerische Ausgestaltung von Stirn und Haar (oder Kopfputz). Im Original (auf Klosettpapier) ein ziegelroter Ton in Gesicht und Umgebung. — Vgl. „Bildn.“ S. 240—248, Fall Bell mit 5 anderen Zeichnungen.



Abb. 7. „Geldschein“, Aquarell von gebildeter Dame; paranoid-schizophrener Endzustand. — Formale Anregung gäben wohl Banknoten und Geldstücke. Doch entstammen die meisten Formelemente dem ausgebauten Wahnsystem der Patientin. Mit dem großen Kopf ist sie selbst gemeint, die mit dem Kaiser vermählt ist, mit den kleinen Köpfen die „Schutzengel“ unendlich gut“, mit der dunklen Scheibe die Erde. Diese Geldscheine dienen u. a. dazu, die Auferstehung der Toten zu finanzieren, womit sie betraut ist. — Freie dekorative Komposition mit guter Massenverteilung, durch zahlreiche ähnliche Blätter eingeübt. Der Fall wird noch ausführlich publiziert.



Abb. 8. „Berg Sinai“, Aquarell von einem Uhrmacher. Schizophrener Endzustand mit hebephrenen und paranoiden Zügen. — Durchweg allegorisch-symbolischer Untergrund, in ausführlichen Texten niedergelegt. Jedes Detail illustriert einen Gedanken. Daneben aber ist hier eine ausgesprochene bildnerische Begabung vorhanden, die sich gleichmäßig auf Zeichnung, Farbe und Sinn für den Aufbau eines Bildes, sowie für ornamental-dekorative Erfindung erstreckt (vgl. besonders Abb. 8). Die strenge Geschlossenheit dieses Aufbaues wird auch im Gedanklichen erstrebt, wie die Unterschrift zeigt. Sie gelangt aber dort nur zu einer formal durchgeführten, dem Sinn nach verschrobenen Antithese, die sich immerhin mit Hilfe anderer Bilder etwas aufhellen läßt. Es bedeutet z. B.: SS Sünde, X Christus; die linke Gestalt, die auf einen Kopf tritt, den „Gewalt-Glauben“, die rechte Schwangere das „sündhafte Gebieren“, die mittlere etwa den wahren Glauben usf. — Vgl. „Bildn.“ Abb. 78. Der Fall wird noch gesondert publiziert.

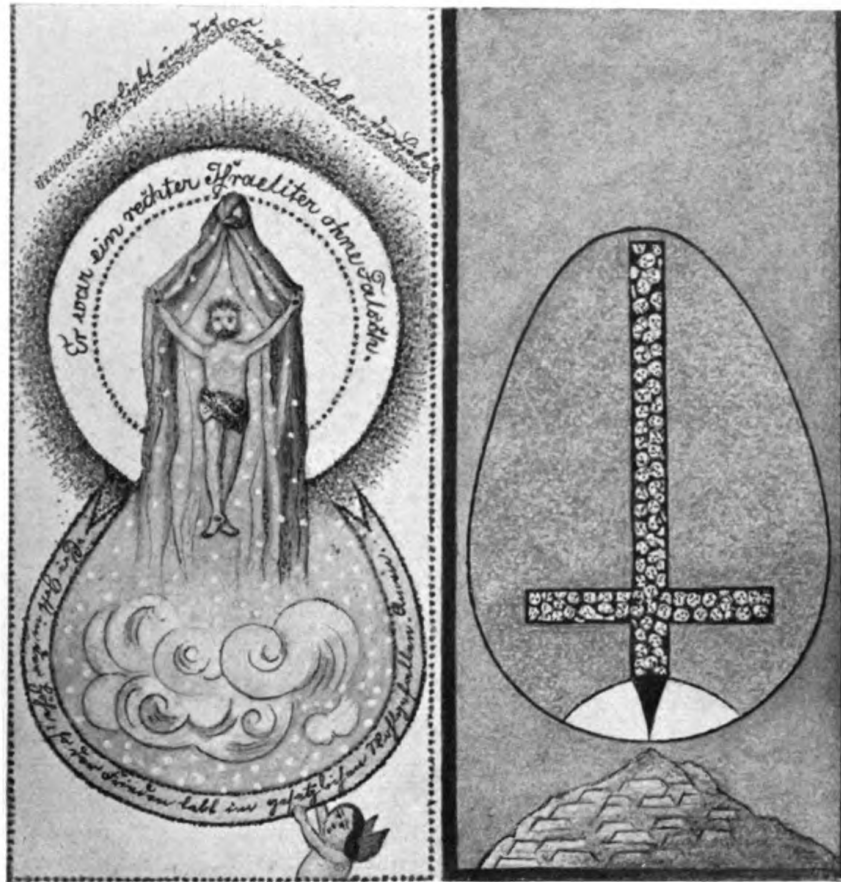


Abb. 9. Der „Israeliter ohne Falsch“ von demselben Kranken wie Abb. 8. — Die Antithese: Glaube, Liebe, Erlösung, Seligkeit einerseits, und andererseits Unglaube, Sünde — Geburt (für Zeugung, durch das Ei dargestellt), notleidender Glaube (umgekehrtes Kreuz), Tod (Totenschädel auf dem Kreuz, unten die Gräberstätte — ist hier ganz folgerecht auch in den Farben durchgeführt. Die linke Hälfte in freundlich-zartem Blau und Rosa, die rechte düster in fast völlig neutralem Braun. Farbgebung und Zeichnung ist von einer fast raffiniert anmutenden Sicherheit und entwickeltem Geschmack. Streng dekorative Gestaltungstendenz unter Einordnung von beinahe realistischem Detail und von Schriftsätzen.

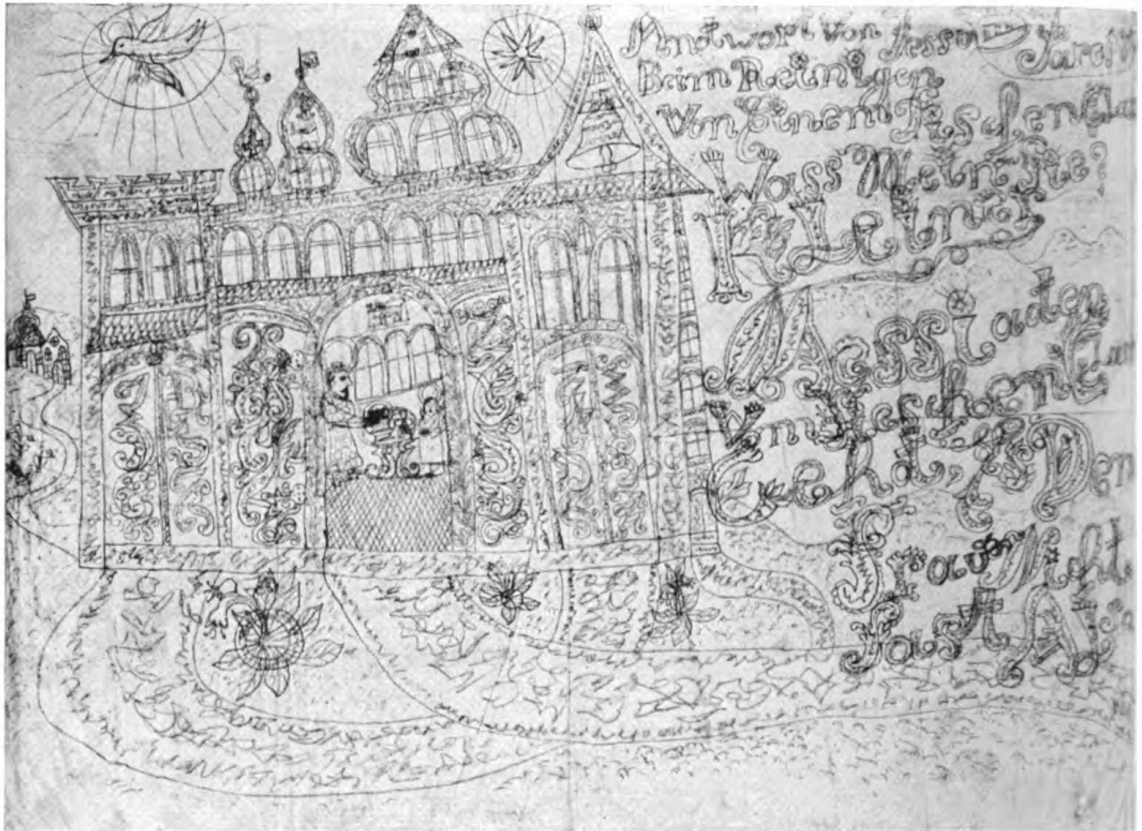


Abb. 10. „Jesus und das Fischenglas“, von einem Landwirt; schizophrener Endzustand. — Spielerisch-dekoratives Gekritz unter Einwirkung der Formen des heimischen Stickereigewerbes, besonders in der Schrift. An Bedeutung überwiegt die Szene, die sich in der Mitte des prunkvollen, halb als Schloß, halb als Kirche erscheinenden Gebäudes abspielt. Auf diese bezieht sich auch die Inschrift. Die Reinigung des „Fischenglases“ ist in Parallele gesetzt zur „Reinigung“ der Frau. Einheitliche Gesamtwirkung wiederum durch die Art der Flächenfüllung und die Eigenlebigkeit des ungeschickten Striches. — Aus „Bildn.“ Abb. 77.



Abb. 11. Kabylen-Zeichnung (nach Frobenius „Atlantis“). Aufbau des moscheeartigen Gebäudes ganz ähnlich wie Abb. 10, nach oben fortgesponnen, soweit das Blatt reicht. Nur der Übergang in vegetabilische Formen bei den Turmkrönungen ist phantastischer. Es wird sozusagen die Vorstellung von der Pracht und Üppigkeit einer Moschee frei über die Fläche hin ausgesponnen. — Abb. 11 u. 12 sollen das in „Bildn.“ zusammengetragene Vergleichsmaterial Abb. 169—186 um 2 charakteristische Stücke erweitern.



Abb. 12. Apokalyptische Darstellung, aus dem „Liber Scivias“ der hl. Hildegard (15. Jahrhundert, Handschrift der Universitätsbibliothek Heidelberg). — Ein Beispiel für die lockere Aneinanderfügung phantastischer Motive (hier nach dem Text der Apokalypse) in der mehr volkstümlichen Kunst des Mittelalters. Nicht einheitliche Gesamtkomposition ist das Ziel, sondern jedes Motiv wird für sich behandelt und samt erläuterndem Text untergebracht, wo noch Platz ist.



Abb. 13. „Der Geist der Religion“, von dem gleichen Juristen wie Abb. 4. — Außer dem Hauptmotiv des Mannes, der an fast horizontaler Stange eine Fahne trägt (worauf zu lesen: „Rasse sei das Panier“), ist kaum ein einfach für sich sprechendes Detail auf dieser Zeichnung eines gebildeten Dilettanten zu finden — und dieses stoffliche Wirrsal bestimmt störend die Gesamtwirkung. Viele von den Einzelheiten sind durch Beischriften (z. T. auf der Rückseite des Blattes) „gedeutet“. So die Köpfe auf der Fahne als „Dämon, Jugend, Teufel der Gegenwart, Schönste Frau Du“. Oder 2 Punkte als „Natterauge“ und „Sonne des Gemütes“, oder die 3 winzigen Figürchen rechts in mittlerer Höhe als die „Sonnengrazien Erdö, Indö, Buldö“; die sitzende Frau links unten „kann die Zukunft sehen und blickt ins Leere“ usf. Dies alles ist ganz frei spielerisch hiphantasiert, nur soweit geordnet, daß die Fahne von freiem Raum umgeben bleibt. Und es stammt alles aus einem Vorstellungskreis, der sich wohl um den Begriff der Religion bei ihm dreht, ohne daß einfache Gruppierungen innerhalb dieses Kreises deutlich würden wie bei dem Uhrmacher, Abb. 7 und 8.



Abb. 14. „Zwitter“, gelbgestrichene Holzschnitzerei (38 cm hoch) eines Maurers; paranoider Schizophrener — Der Mann zeigt stets Neigung zu grotesker Phantastik, ist dabei aber formal sehr präzise. Die hochgehobene Uhr (die Zeiger sind auf der anderen Seite) kommt wiederholt an solchen Figuren vor. Die meisten seiner Zwitter sind deutlicher als solche erkennbar; hier hat er eine Vulva inter nates angebracht. Der Parallelismus der Augen in der Uhr und dem stark abstrakt behandelten Kopf, ferner der Gegensatz zwischen der stilisierten oberen und der grob realistischen unteren Partie der Figur, das sind wohl die Hauptkomponenten der Gesamtwirkung, in der bei wenigen Betrachtern ein echtes Grauen fehlt. — Vgl. „Bildn.“ S. 122—167, ausführliche Darstellung des Falles mit 22 Abb.



Abb. 15. Zwitterkopf, von demselben Maurer wie Abb. 14. Der Kopf, mit hochangesetzten Armen, ist ein neues Parallelstück zu den Kopffüßern „Bildn.“ Abb. 88. Er muß als eine Verdichtung aus Gesicht und Geschlechtssphäre gelten, denn der Mund ist als Vulva gemeint, das Kinn als Scrotum, dieses auch formaleindeutig charakterisiert, während wir für den Mund auf die ausdrückliche Angabe des Mannes angewiesen sind.



Abb. 16. Frau mit Herz, Ölbild von derselben Patientin wie der „Geldschein“ Abb. 9. — Selbstdarstellung der Kranken mit der drastischen Allegorie des großen (blutroten) Herzens. Sehr eindrucksvolle Vereinfachung aller Formen, wodurch der gefühlsmäßige Untergrund stark hervorgehoben wird.

Aus den hier gebotenen Bildbeispielen und deutlicher aus vergleichendem Studium an den 5000 Bildwerken der Sammlung finden wir hauptsächlich folgende häufiger vorkommenden Züge. Auf der stofflichen Seite: geringe Neigung zu schlichten, realen Objekten, Vorliebe für gesteigerte Bedeutsamkeit und möglichst vieldeutige Symbolik, Vorherrschen erotischer und religiöser Beziehungen. Darin spiegelt sich die Neigung zu teils spielerischer, teils fanatisch einseitiger wahnhafter Systembildung und ferner die ganze halluzinatorische Erlebnisphäre. Auf der formalen Seite: Fehlen der einfachsten Abbildetendenz im Sinne des Realismus, dagegen rücksichtslose Abstraktion bis zu völliger Auflösung des Objektes — bei ausdrücklich betonter Objektbeziehung. Überwuchern der Darstellungsmittel, die oft eine Art rhythmischen Eigenlebens gewinnen und nun unabhängig von ihrer darstellenden Funktion einer ornamentalen Tendenz verfallen. — Es ist nun ein leichtes, ansehnliche Kunstwerke aus alter und neuer Zeit anzuführen, auf die sämtliche soeben genannten Merkmale ebenfalls zutreffen. Daher müssen wir weiter vordringen zu dem, was man als seelische Grundhaltung oder Einstellung bezeichnet. Diese treffen wir mit Ausdrücken wie: Freude am Spiel, am freien Schalten mit Einfällen; Willkür, die sich nicht durch Vorbilder oder gar äußere Zwecke binden läßt — dabei aber eine Selbstsicherheit im Aufrichten von Gesetzen, die uns sonst nur in der Haltung der Inspiration bekannt ist. Diese Weltabkehr, diese Hinwendung auf das eigene Ich führt uns zu dem Begriff des Autismus, der trotz seiner Verwässerung auf normalpsychologischem Boden noch immer von grundlegender Bedeutung für das Verständnis der Schizophrenie ist. Uns ergreift angesichts dieser Bilder ein Gefühl, das sich von Fremdheit, Vereinsamung über Unheimlichkeit bis zu starrem Grausen steigern kann. Wenn sich diese Reaktion bei hingebender Betrachtung an vielen Beschauern stets wiederholt, so ist damit bewiesen, daß in den Bildkomponenten objektiv die Reize zu solchen Gefühlsreaktionen stecken. Da sie aber in das Bild nur vom Bildner her geraten sein können, so erleben wir mindestens einen Abglanz seiner Seelenverfassung in solcher unmittelbaren Gefühlswirkung. Ob der Bildner, was uns bewegt, bewußt in sein Werk gelegt habe oder unbewußt, hat für den Gesamtvorgang wenig Bedeutung. Wenn man sich den Verlauf dieser einfachen Brücke — von dem Seelenzustand des Bildners durch sein Werk auf den Beschauer — klargemacht hat, wird man den üblichen Einwänden nur das Gewicht lassen, das ihnen zukommt. Der sog. Zufall — in dem natürlich stets individuell determinierte Komponenten stecken —, das Ungeschick des Bildners, sein gedächtnismäßiger Besitz, überkommene Schemata u. dgl. mehr — dies alles muß natürlich nachgeprüft worden sein, ehe man für das zentrale Einstellungsproblem Formulierungen suchen kann.

Ich wage eine solche Formulierung im vollen Bewußtsein, daß sie für Positivisten aller Art nichts als eine Spekulation, für zahlreiche Geistesverwandte dagegen viel mehr bedeutet: der Schizophrene richtet bei seiner Gestaltung aus freien Einfällen in unreflektierter Willkür eine Art von Formgesetzlichkeit auf, die nicht nach sinnvoller Einheit strebt. Indem seine Einfälle sich hemmungslos aneinanderreihen, entsteht aus dem triebhaften Rhythmus seiner Strichführung manchmal eine äußere formale Einheitlichkeit, der eine innere stoffliche nicht entspricht. In günstigen Fällen schließen sich die beiden an sich divergenten Tendenzen — nämlich Stoffgestaltung und formale Einheitstendenz — wohl einmal ohne bewußte Führung zusammen. Dann entstehen Werke, die auf dem Boden ernsthafter Kunst gewertet werden müssen. Meistens aber macht der Gestaltungsvorgang sozusagen kurz vor der eigentlichen Schöpfung halt — die Einfälle bewahren sich noch ihr selbständiges Dasein, ohne sich einer Obervorstellung einzuordnen; die Eigenbewegung der Elemente hält sich noch unabhängig von dem Rhythmus des Gesamtwerkes. Oder aber dieser Rhythmus setzt sich rücksichtslos durch und vergewaltigt die Einzelform — was bei weitem häufiger ist. Mögen auch verschiedene Nuancen dieses Kampfes von autonom sich gebärdenden Einzeltendenzen auftreten, von spezifischer Bedeutung ist nur diese eine, die tief in den eigentlichen Gestaltungsvorgang hineinführt: wenn dieser Gestaltungsvorgang von dem anschaulichen Besitzstand des Bildners durch alle Phasen einer inneren bis hin zur Vollendung einer äußeren Gestaltung (im Material) führt, so verweilen diese Bildwerke in einem Spannungszustande kurz vor jener endgültigen Gestaltung. Ein solches Verweilen in einem Spannungszustande vor der Entscheidung ist aber in verschiedenen Hinsichten kennzeichnend für das Verhalten der Schizophrenen. Es steckt in jeder sog. Spaltungserscheinung, in jeder ambivalenten Einstellung. Vielleicht daß sogar in der unlösbaren Spannung solcher Doppelorientierung überhaupt das Weltgefühl des Schizophrenen gipfelt. In der Tat glauben wir, Werken primitiver und kindlicher Bildnerei gegenüber von solcher Grundhaltung nichts zu bemerken. Bei ganz reinen Fällen schizophrener Bildnerei aber ist man versucht, geradezu eine Illustration der seelischen Spaltungssymptome in solchem Auseinanderfallen der stofflichen und der formalen Tendenzen zu erblicken.

Wagen wir noch einen letzten Schritt über diese Analyse hinaus, so erhaschen wir, jetzt freilich den Boden einfacher Empirie unter den Füßen langsam verlierend, von dem tieferen Sinn solcher Gestaltungseigenart nur soviel: Alles Gestaltete rechnet seinem Wesen nach damit, in dem Mitmenschen Resonanz zu finden — so aufgefaßt zu werden, wie es gemeint ist. Die Gewißheit solcher Resonanz trägt jeden Künstler

und nährt seinen Schaffensdrang. Auch hinter der verzerrtesten negativen Einstellung — nicht nur zu dem Publikum, sondern auch zu der Menschheit, die das Werk nie verstehen würde — lebt die Zuversicht, „die Welt“ werde eines Tages beglückt aufnehmen, was der Verkannte voll Weltverachtung schuf. Auch der Einsamste lebt auf dem Grunde seines Weltgefühls noch in Kontakt mit der Menschheit — sei es auch nur durch Wunsch und Sehnsucht. Und dieses Grundgefühl spricht aus allen Bildwerken „Normaler“. Dagegen nun ist der Schizophrene allerdings aus diesem Menschheitskontakte gelöst und seinem Wesen nach weder geneigt noch fähig, ihn herzustellen. Könnte er das, so wäre er geheilt. Von dieser vollkommenen autistischen Vereinzelung, dem über alle Schattierungen psychopathischer Weltentfremdung hinausgehenden grauenhaften Solipsismus, spüren wir in den typischen Bildwerken den Abglanz — und hiermit glaube ich die Eigenart schizophrener Gestaltung im Kern getroffen zu haben.

Was läßt sich nun mit diesem Resultat anfangen? Es ist recht ungreifbar und ruht nur auf der negativen Bestimmung: in diesen Werken fehlen die seelischen Verbindungen zur Gemeinschaft hin. Aber dies magere Ergebnis paßt doch nicht übel zur allgemeinen Symptomatologie der Schizophrenie: wo immer man vergleichend psychologisch eindringt, löst sich das sicherste schizophrene Symptom auf in Elemente, die in nichtschizophrenen seelischen Zusammenhängen zur Genüge vorkommen, und selbst die typische Zuordnung dieser Elemente findet man nach solcher vergleichenden Analyse reichlich auf nicht-pathologischen Gebieten wieder vor. Ganz entsprechend verhält es sich nun auch mit der Bildnerei: je mehr Vergleichsmaterial man kennt — von Kindern, normalen Erwachsenen aus allen Zeiten und Ländern, Primitiven, zumal aber Volkskunst aller Art — um so weniger spezifisch schizophrene Merkmale lassen sich namhaft machen. Ja selbst die im allgemeinen gut unterscheidbaren Zeichnungen von Epileptikern, Paralytikern und Manischen, die seit langem in den Lehrbüchern ganz zutreffend geschildert werden, sind bisweilen auf Grund ihrer äußeren Erscheinung von schizophrenen Zeichnungen nicht zu trennen. Dafür ließen sich wohl plausible Gründe finden, die allerdings tief in die Theorie psychotischer Symptome überhaupt hineinführen würden und wiederum einer fertigen Ausdruckslehre als Basis bedürften.

Wird denn zum Schluß eine bündige Antwort auf unsere Frage verlangt, so kann die nur bedingt gegeben werden: obwohl etliche Merkmale stofflicher wie formaler Art in Bildwerken Schizophrener häufiger vorkommen als sonst, können sie doch nie als beweisend angesehen werden, wenn auch bei der Kombination mehrerer solcher Merkmale die Wahrscheinlichkeit wächst. Am meisten kann noch die

eigenartig ungelöst schwebende Gesamtwirkung ins Gewicht fallen. Bei der Handschrift liegen die Verhältnisse ganz ähnlich. Es ist bei zahlreichen Handschriften Schizophrener unmöglich, eine Störung zu erkennen, während psychopathische Abweichungen, zumal Hysterie, sich deutlich ausprägen. — So führt die psychologische Aufhellung schizophrener Entäußerungen diagnostisch zu einer gewissen Resignation. Wofür denn freilich reichlich entschädigt, was zur Psychologie der bildnerischen Gestaltung zutage gefördert wird.

Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei der Schizophrenie.

Von

Dr. O. Wuth (München).

(Eingegangen am 19. Mai 1922.*)

Meine Damen und Herren! Die Erwägungen, welche zur Anstellung der Untersuchungen, über die ich Ihnen nachher berichten will, geführt haben, waren in der Hauptsache differentialdiagnostische, entstanden aus der Erkenntnis, daß es uns heute in vielen Fällen mit den jetzigen Hilfsmitteln nicht gelingt, eine Diagnose zu sichern. Der Wunsch nun, etwa in Ähnlichkeit mit der *Wassermannschen* Reaktion, ein brauchbares körperliches Kriterium zu finden, veranlaßte mich serologische, morphologische und chemische Blutuntersuchungen bei den 4 Hauptgruppen von Psychosen, nämlich der *Dementia praecox*, dem manisch-depressiven Irresein, der Paralyse und der Epilepsie anzustellen. Die Auswahl der Untersuchungsmethoden mußte sich zum Teil nach den bereits vorliegenden Arbeiten richten. Es wurden infolgedessen auch Methoden in den Arbeitsplan aufgenommen, mit denen unserer Überzeugung nach nicht viel anzufangen war. Der Kürze halber muß ich mir es versagen, auf Wert und Unwert der einzelnen Reaktionen, sowie auf die Methodik hier einzugehen. Die Untersuchungen erstrecken sich auf 160 Geisteskranke und zwar je 40 Melancholische, Schizophrene, Epileptiker und Paralytiker.

Über die Resultate dieser Untersuchungen möchte ich Ihnen, soweit sie auf die *Dementia praecox* Bezug haben, nunmehr in tunlichster Kürze einige Mitteilungen machen und zugleich die möglichen Schlußfolgerungen auf das Wesen dieser Krankheit beleuchten.

Wie sie wissen, beobachten wir bei der *Dementia praecox* häufig eine Reihe von körperlichen Störungen. Abgesehen von den wichtigsten Wachstumsanomalien, wie Hochwuchs, Infantilismus seien hier die Schwankungen des Körpergewichts, der Motilitätsstörungen, die Temperaturschwankungen, sowie die Störungen auf dem Gebiete des vegetativen Nervensystems erwähnt. Eben diese Störungen in Gemeinschaft mit dem Verblödungsprozeß sind es, welche ein weiteres Eindringen in die Somatologie der *Dementia praecox* rechtfertigen. Ohne auf Einzelheiten der bisherigen Forschung einzugehen, möchte

*) Der Vortrag ist entnommen den inzwischen im Druck erschienenen „Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskranken“. Verlag J. Springer, Berlin. 1922.

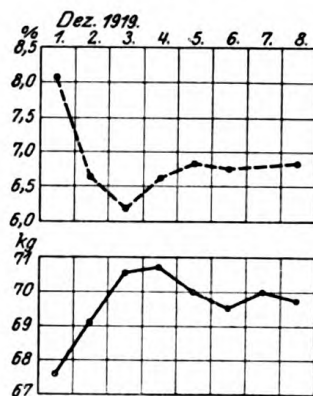
ich die hauptsächlichsten über das Wesen der Dementia praecox aufgestellten Theorien kurz darlegen, um sodann an Hand meiner Untersuchungsergebnisse dazu Stellung zu nehmen. Die namentlich von französischen und englischen Autoren vertretene Hypothese von einer infektiös-toxischen Störung sei hier nur aus historischem Interesse erwähnt. Die meisten späteren Erklärungstheorien suchen für die Krankheitserscheinungen Toxine verantwortlich zu machen, deren Vorhandensein man aus beobachteten Schwankungen der Zahlen für die weißen Blutkörperchen, die eosinophilen Zellen, den antitryptischen Serumtiter und die Gerinnungszeit des Blutes schloß. Für die Entstehung solcher hypothetischen Toxine suchte man nun verschiedene Erklärungen. Einige Autoren nahmen eine Ausscheidungsstörung der Nieren an und stellten geradezu die Katatonie als Folge einer Retention von giftigen Stoffen dar. Ebenfalls auf der Annahme einer Retention giftiger Eiweißabkömmlinge in Verbindung mit pathologisch gesteigertem Zerfall im Sinne der Anaphylaxie basiert die Hypothese einer Eiweißzerfallstoxikose, als deren Kennzeichen man Steigerung des antitryptischen Serumtiters und der Harntoxizität ansah. Die meisten Anhänger hat jedoch die Theorie der endokrinen Genese gefunden und man führt als Stütze dieser Hypothese die Zusammenhänge zwischen Schizophrenie und den Äußerungen des Geschlechtslebens an, sowie ferner Veränderungen des Blutes und des Tonus des vegetativen Nervensystems und schließlich die Resultate der *Abderhaldenschen* Reaktion.

Nun zu meinen Untersuchungsergebnissen, die Sie in den folgenden Tafeln aufgezeichnet finden. Einmalige Untersuchungen des Serumeiweißes und damit auch des Wassergehaltes des Serums lassen, wie Tafeln 1—4 zeigen, keine Unterschiede zwischen der Schizophrenie und den anderen Psychosen erkennen. Einmalige Serumeiweißuntersuchungen sind überhaupt bei den fortgesetzten Schwankungen für unsere Zwecke fast wertlos. Dagegen ermöglichten fortlaufende Serumeiweißuntersuchungen in einigen Fällen den Nachweis zu führen, daß es sich bei Gewichtsstürzen häufig um Wasserverluste handelt. Hierfür gebe ich zwei Beispiele:

Kurve 1 beginnt mit dem Abklingen des katatonischen Erregungszustandes, Kurve 2 stellt Gewichts- und Serum-Eiweißkurve einer völlig ruhigen Dementia-praecox-Kranken dar. Die Gegenläufigkeit der Kurven zeigt, daß es sich um Wasserverluste seitens des Organismus handelt.

Tafeln 5—8 zeigen die *Eiweißquotienten*, welche lediglich bei der Paralyse eine gewisse Erhöhung erkennen lassen. Die von *Krause* für die Dementia praecox behauptete Globulinvermehrung können wir somit nicht bestätigen.

Kurve 1.



Kurve 2.

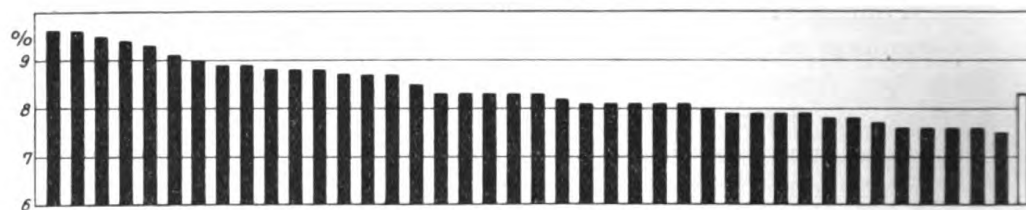
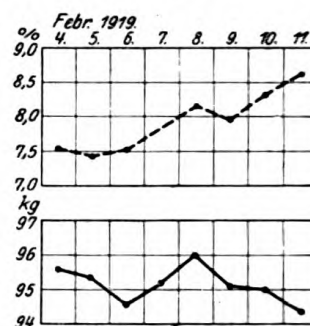


Abb. 1. Serumeiweiß: Melancholie.

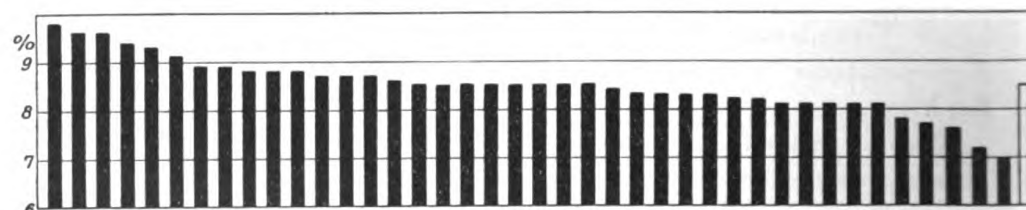


Abb. 2. Serumeiweiß: Dementia praecox.

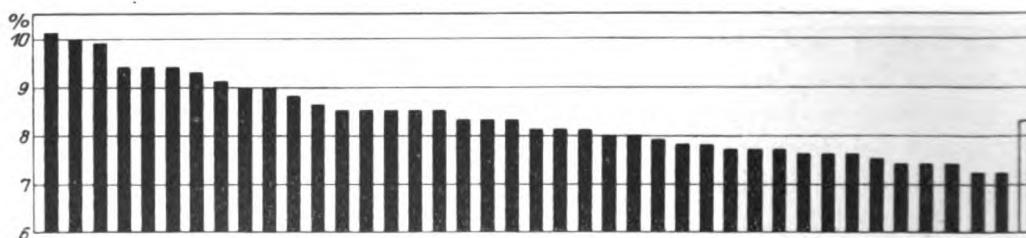


Abb. 3. Serumeiweiß: Epilepsie.

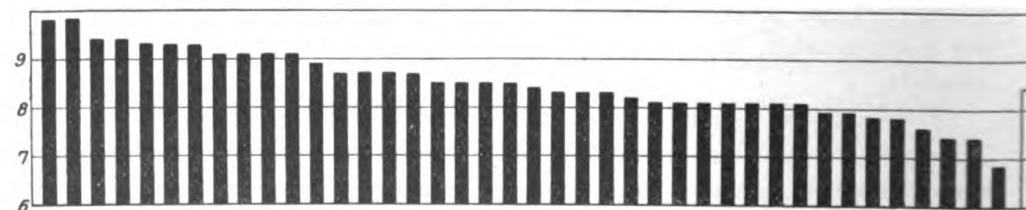


Abb. 4. Serumeiweiß: Paralyse.

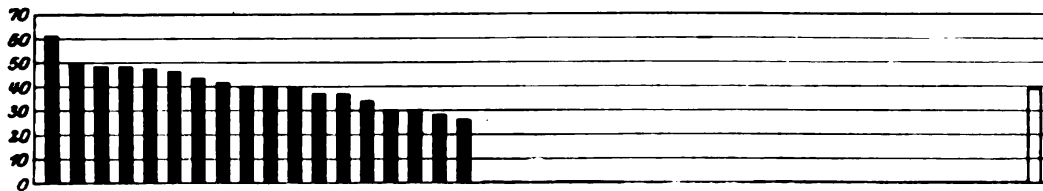


Abb. 5. Verhältnis des Globulins zum Gesamteiweiß in %. Melancholie.

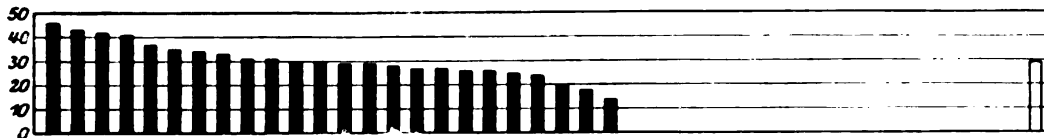


Abb. 6. Verhältnis des Globulins zum Gesamteiweiß in %. Dementia praecox.

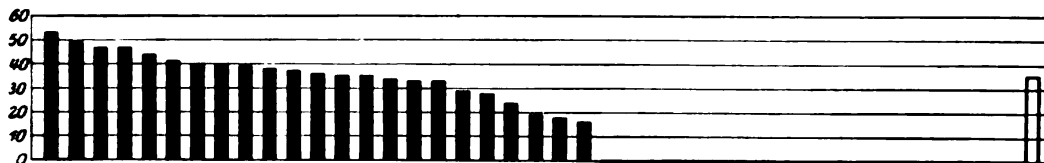
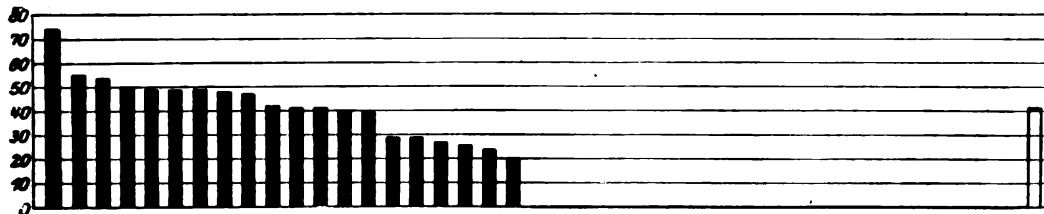


Abb. 7. Verhältnis des Globulins zum Gesamteiweiß in %. Epilepsie.



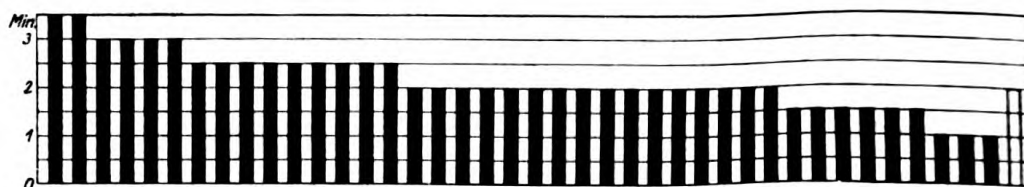


Abb. 9. Gerinnungszeit. Melancholie.

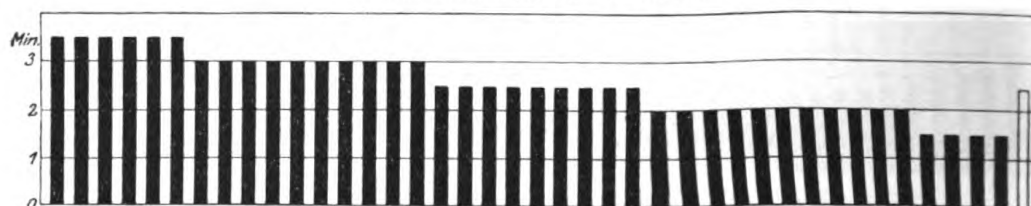


Abb. 10. Gerinnungszeit. Dementia praecox.

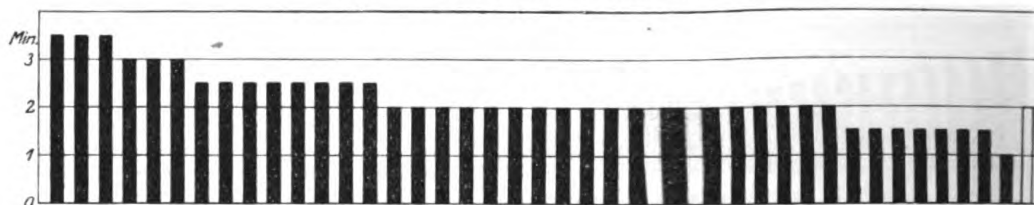


Abb. 11. Gerinnungszeit. Epilepsie.

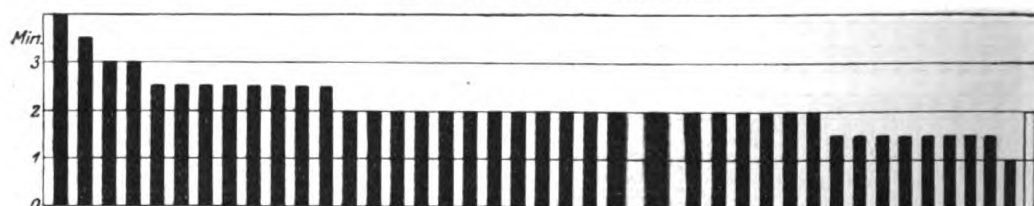


Abb. 12. Gerinnungszeit. Paralyse.

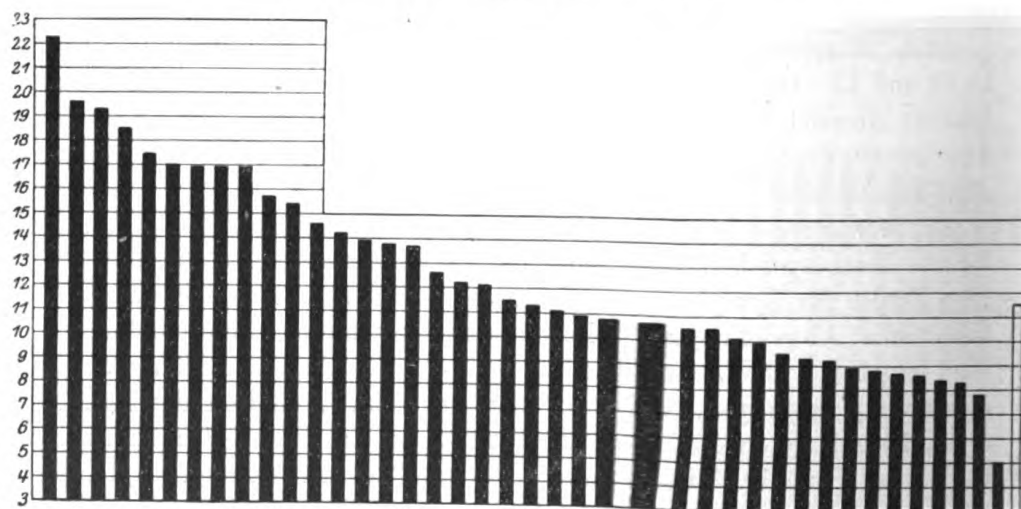


Abb. 13. Antitryptischer Index. Melancholie.

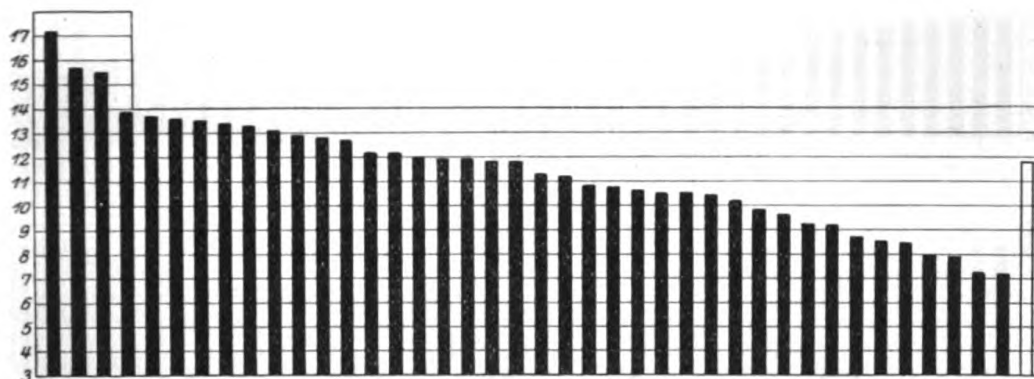


Abb. 14. Antitryptischer Index. Dementia praecox.

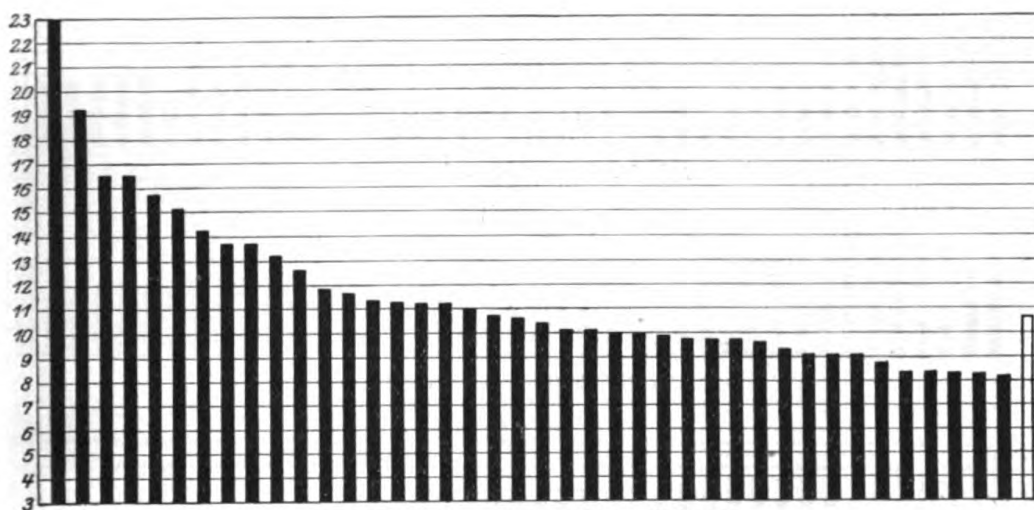


Abb. 15. Antitryptischer Index. Epilepsie.

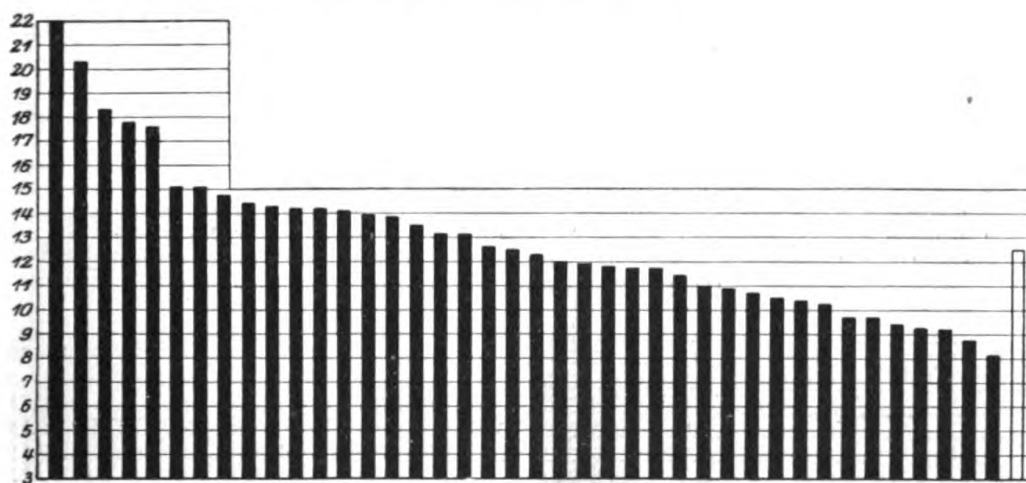


Abb. 16. Antitryptischer Index. Paralyse.

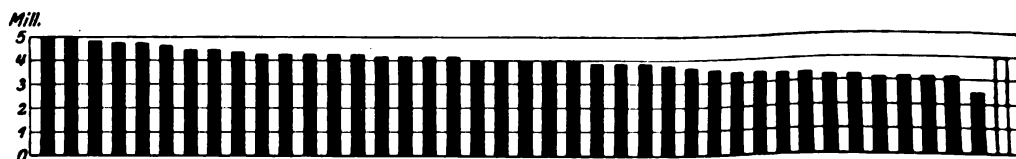


Abb. 17. Erythrocyten. Melancholie.



Abb. 18. Erythrocyten. Dementia praecox.

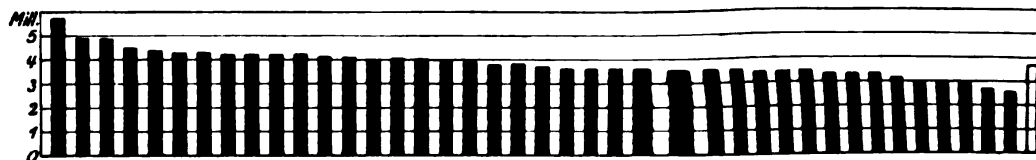


Abb. 19. Erythrocyten. Epilepsie.

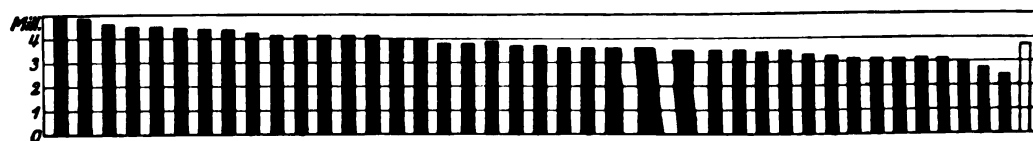


Abb. 20. Erythrocyten. Paralyse.



Abb. 21. Hämoglobin. Melancholie.



Abb. 22. Hämoglobin. Dementia praecox.

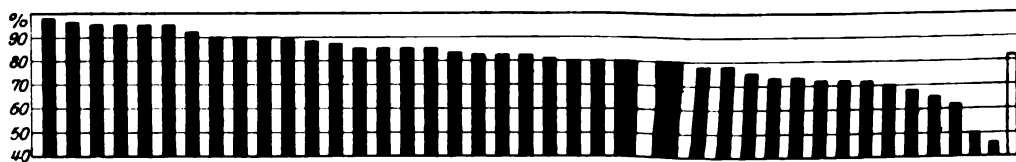


Abb. 23. Hämoglobin. Epilepsie.



Abb. 24. Hämoglobin. Paralyse.

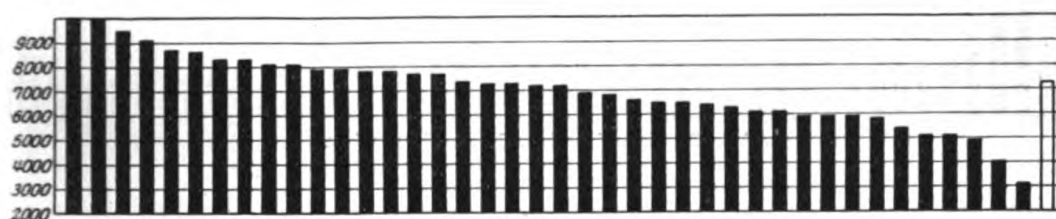


Abb. 25. Leukocyten. Melancholie.

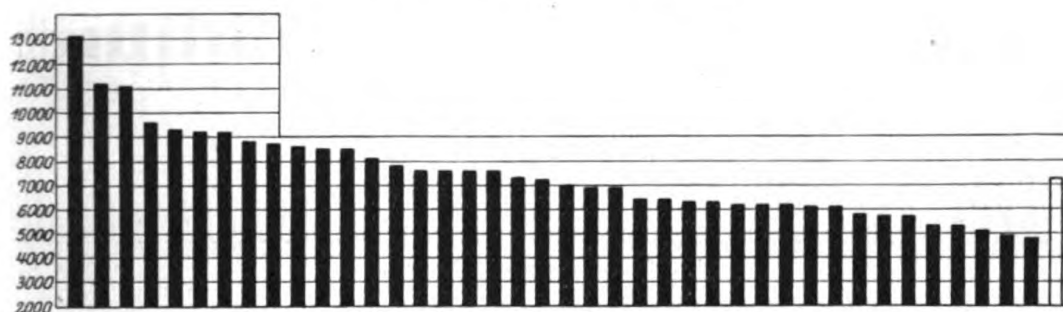


Abb. 26. Leukocyten. Dementia praecox.

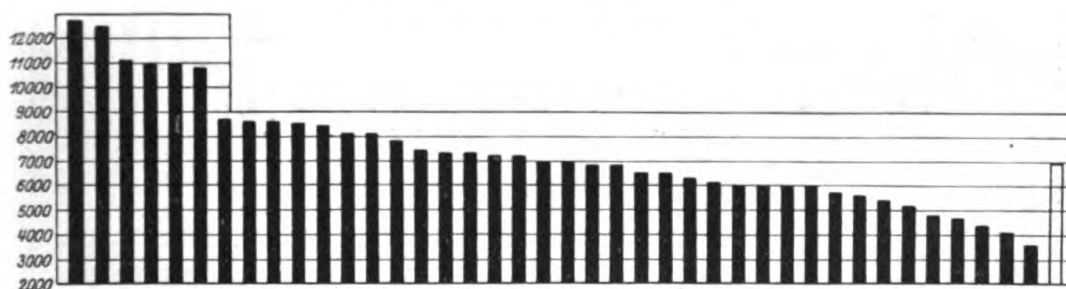


Abb. 27. Leukocyten. Epilepsie.

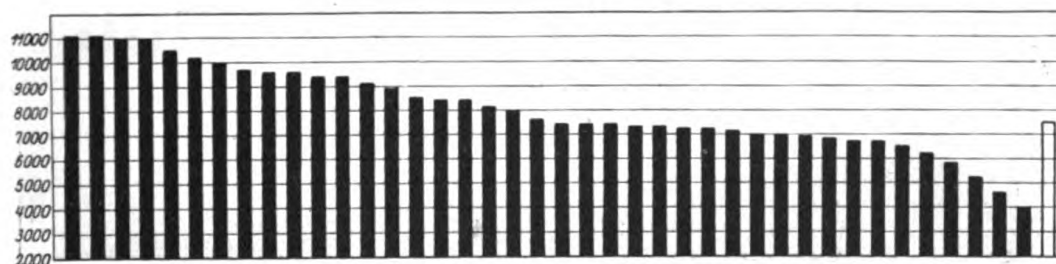
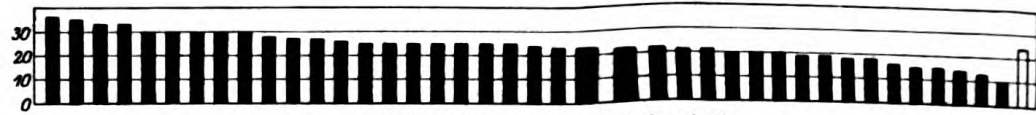
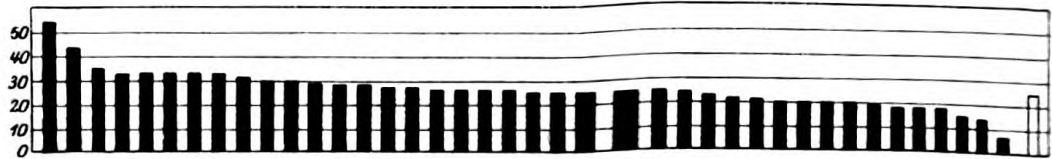
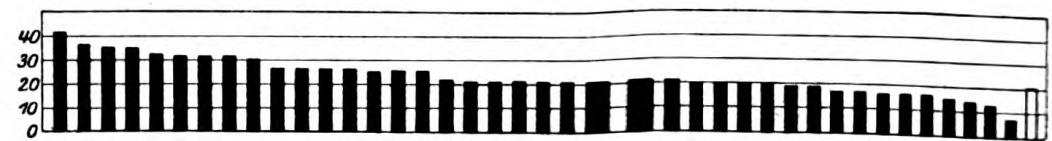
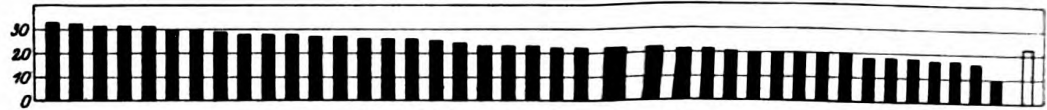
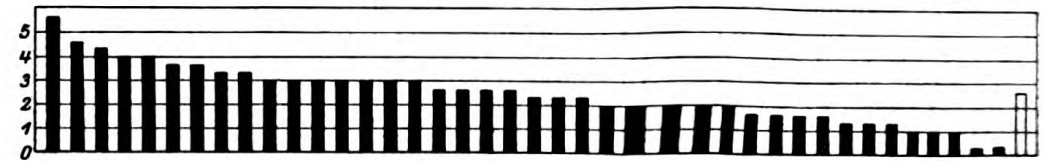
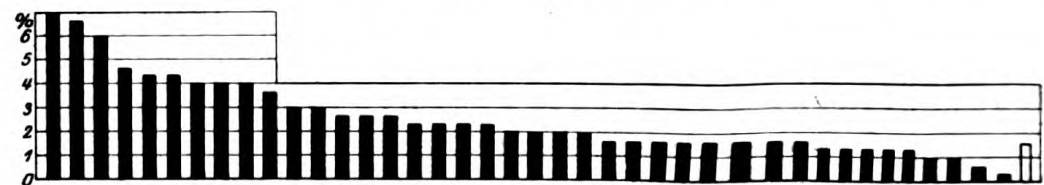
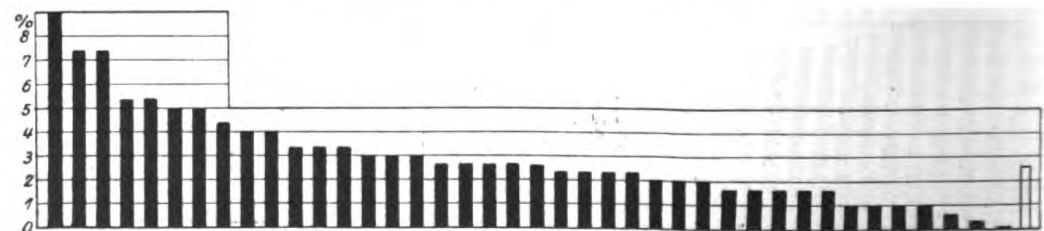


Abb. 28. Leukocyten. Paralyse.

Abb. 29. Lymphocyten. **Melancholie.**Abb. 30. Lymphocyten. **Dementia praecox.**Abb. 31. Lymphocyten. **Epilepsie.**Abb. 32. Lymphocyten. **Paralyse.**Abb. 33. Eosinophile. **Melancholie.**Abb. 34. Eosinophile. **Dementia praecox.**Abb. 35. Eosinophile. **Epilepsie.**

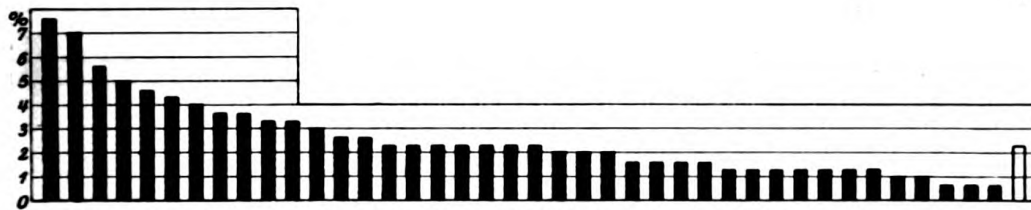


Abb. 36. Eosinophile. Paralyse.

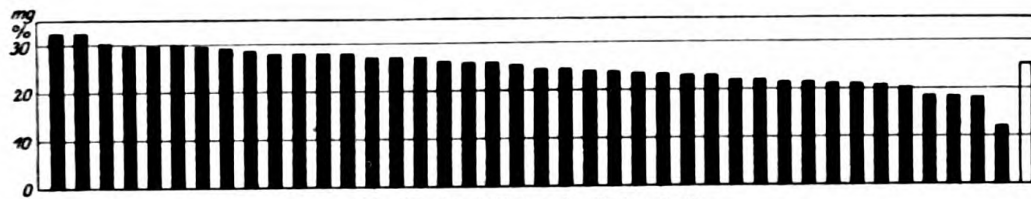


Abb. 37. Reststickstoff. Melancholie.

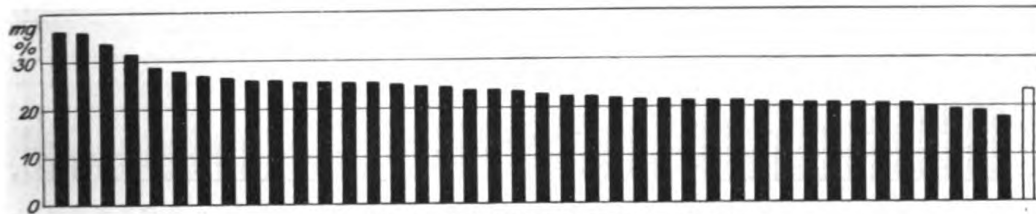


Abb. 38. Reststickstoff. Dementia praecox.

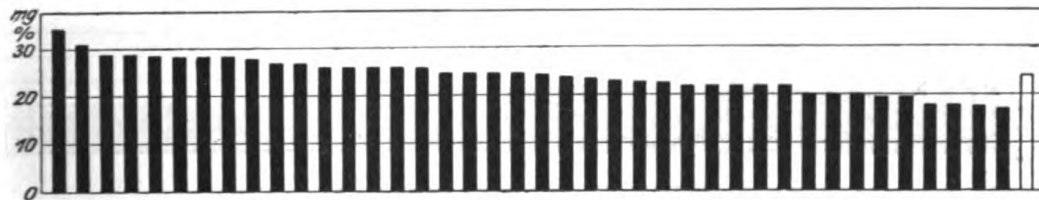


Abb. 39. Reststickstoff. Epilepsie.

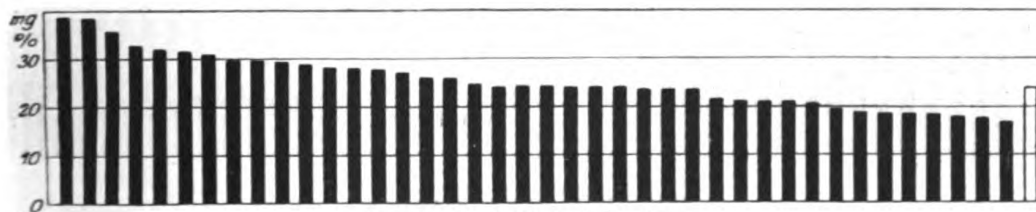


Abb. 40. Reststickstoff. Paralyse.



Abb. 41. Kreatinin. Melancholie.

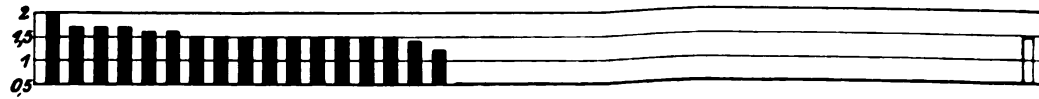


Abb. 42. Kreatinin. Dementia praecox.

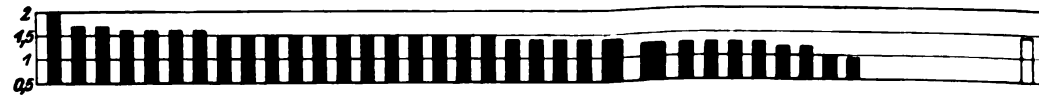


Abb. 43. Kreatinin. Epilepsie.



Abb. 44. Kreatinin. Paralyse.

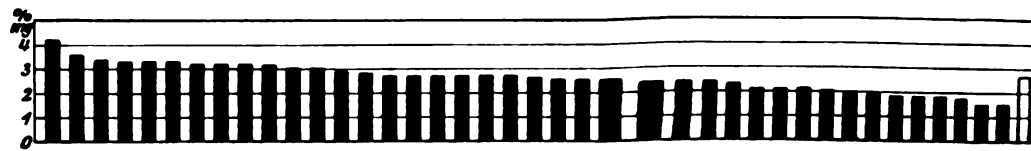


Abb. 45. Harnsäure. Melancholie.

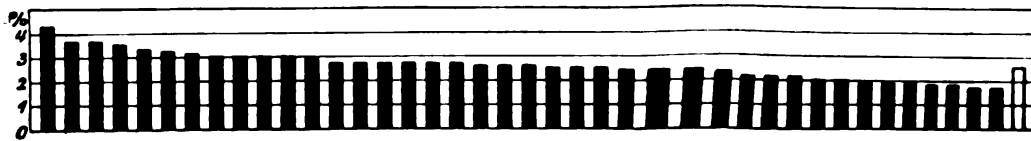


Abb. 46. Harnsäure. Dementia praecox.



Abb. 47. Harnsäure. Epilepsie.

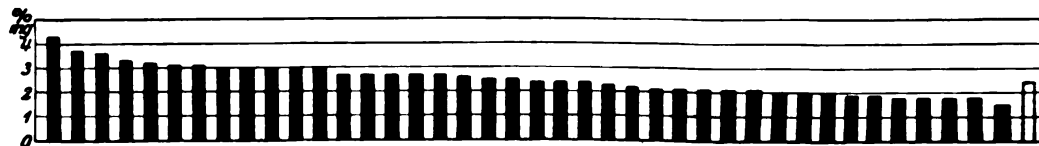


Abb. 48. Harnsäure. Paralyse.

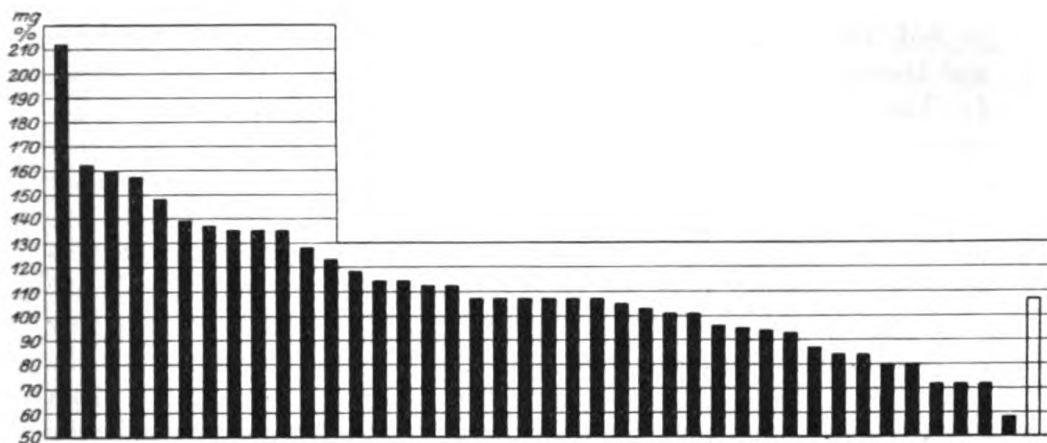


Abb. 49. Zucker. Melancholie.

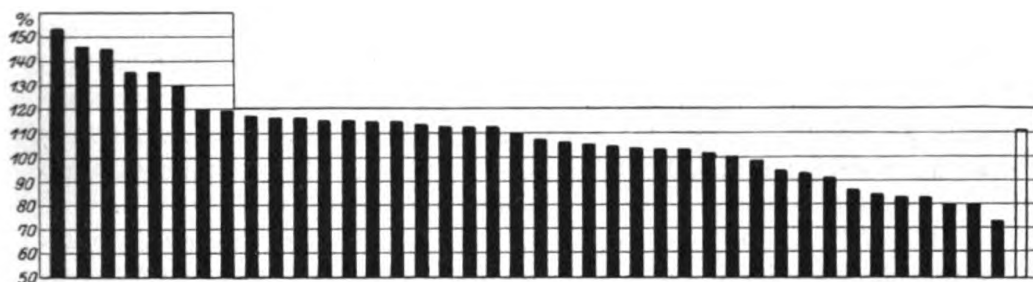


Abb. 50. Zucker. Dementia praecox.

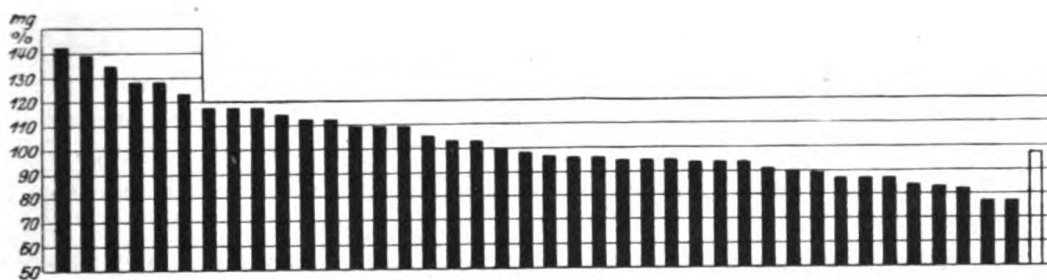
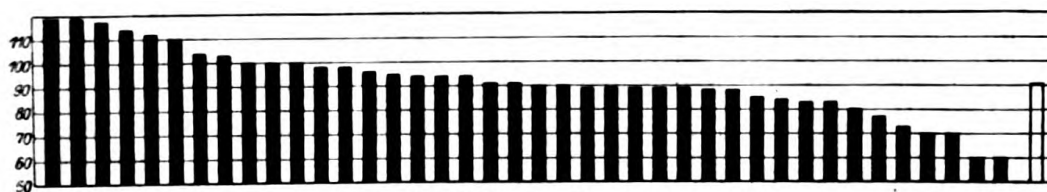


Abb. 51. Zucker. Epilepsie.



Wir kommen nun zum *Chemismus des Blutes*.

Auf Tafeln 37—48 sind die Werte für Rest-Stickstoff, Kreatinin und Harnsäure, und zwar in mg Prozent dargestellt. Die Werte liegen durchweg innerhalb des Rahmens der Norm und geben für die Pathogenese der Schizophrenie keinerlei Anhaltspunkte, sei es für gesteigerten Zerfall, sei es für eine Retention auf dem Gebiete des Eiweiß- oder Purin-Stoffwechsels. Damit entfallen die Grundlagen der Hypothesen, welche eine Retention für die Entstehung der *Dementia praecox* verantwortlich machen möchten.

Anders als die bisher erwähnten Bestandteile verhält sich der Blutzucker.

Aus den Tafeln 49—52 ist ersichtlich, daß der Blutzucker Erhöhungen zeigt, welche im Durchschnitt die bei der Melancholie gefundenen Werte noch etwas übertreffen, wobei daran erinnert sei, daß namentlich von englischen Autoren die Hyperglykämie als Affekthyperglykämie bis zu einem gewissen Grade der Melancholie eigen sein soll. Nun müssen wir unseren heutigen Kenntnissen nach für die meisten Formen von Hyperglykämie eine Mitwirkung des endokrinen Systems annehmen. Und so kann vielleicht diese Abweichung von der Norm als eine gewisse Stütze der Hypothese erscheinen, die uns z. Z. mangels anderer Erklärungsmöglichkeiten als die plausibelste vorkommt, nämlich die der endokrinen Genese der *Dementia praecox*.

Ebenfalls in diesem Sinne zu verwerten sind vielleicht die Gewichtsschwankungen, namentlich im Sinne der endogenen Mast, die Wasserschwankungen und vielleicht die von *Bornstein* und *Grafe* beobachtete Herabsetzung des Energiestoffwechsels. In ähnliche Richtung scheinen ferner die Resultate der *Abderhaldenschen* Reaktion zu weisen, ohne daß jedoch hier die Frage der praktischen Verwertbarkeit dieser Reaktion angeschnitten sei. Und schließlich ist die Hypothese von der endokrinen Genese der Schizophrenie die einzige, welche die von der Vererbungslehre ermittelten Tatsachen, sowie das relativ häufigere Vorkommen von Dysharmonien des körperlichen Habitus bei der *Dementia praecox* einigermaßen zu erklären vermag.

Daß zwischen Konstitution und endokrinem System enge Beziehungen bestehen, habe ich an anderer Stelle nachzuweisen versucht und in diesem Sinne möchte ich auch nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse eine Beteiligung des endokrinen Systems am Zustandekommen des Krankheitsprozesses der Schizophrenie annehmen.

Haben also auch meine oben ausgeführten Untersuchungen dem erstrebten differential-diagnostischen Ziele gegenüber im wesentlichen ein negatives Resultat gezeitigt, so kann man doch vielleicht von ihnen sagen, daß sie eine klarere Grundlage für weitere Untersuchungen geschaffen haben. Ich darf sagen, daß vielleicht ihr Hauptwert darin

liegt, vor Augen zu führen, daß unsere Kenntnisse in somato-pathologischer Hinsicht heute noch die allerdürftigsten sind, und auch für ein weiteres Eindringen nur ganz geringe Anknüpfungspunkte geben. Unserer Überzeugung nach müssen wir, wenn wir ehrlich sind, zugeben, daß wir über die somatische Pathologie der Schizophrenie heute überhaupt nichts Positives wissen und auch für die Hypothese einer endokrinen Genese keine Beweise, sondern nur einige Anhaltspunkte erbringen können. Bei diesem Stand unserer Kenntnisse will es mir für die Zukunft am aussichtsreichsten erscheinen, mit biologischen und stoffwechselchemischen Methoden nach konstitutionell-endokrinen Abweichungen zu suchen, die möglicherweise zu einer haltbareren Aufstellung gewisser körperlicher Konstitutionstypen führen könnten, als die mehr gefühlsmäßig das Richtige ahnende, als auf exakten Methoden beruhende, rein äußerlich-morphologische Betrachtung es bislang vermocht hat.

Über den Sitz der Grundstörung bei der Schizophrenie.

Von

Dr. E. Küppers,

(Oberarzt an der psychiatrischen Klinik zu Freiburg i. B.

(Eingegangen am 19. Mai 1922.)¹⁾

Meine Herren! Ich freue mich, daß sich mein Thema so glücklich anschließt an die Ausblicke, die gestern hier in den einleitenden Übersichtsreferaten gegeben wurden. Herr *Sommer* sprach von der Notwendigkeit zu *lokalisieren*, und Herr *Wilmanns* wies auf die *basalen Ganglien* hin als diejenigen Teile des Gehirns, die der Täterschaft oder Mittäterschaft bei der Schizophrenie besonders verdächtig seien. Nun ist es gerade meine Absicht zu lokalisieren, und ich habe nicht vor, irgendein Stockwerk der Rinde für die Schizophrenie in Anspruch zu nehmen oder etwa das Stirnhirn oder einen anderen Bezirk der Rindenfläche — ich glaube, wenn man die Versuche, die in dieser Richtung gemacht worden sind, überblickt, wird man sagen müssen: *Vestigia terrent* —, sondern ich will mich auf die Seite derer stellen, die, wie vor allem *Reichardt*, *Veronese* und *Berze*, in neuerer Zeit behauptet haben, das *Psychische* komme überhaupt erst durch das *Zusammenwirken von Thalamus und Rinde* zustande — im Minimalfalle! —, und zwar derart, daß der Thalamus der Ursprungsort der Aktivität ist, die Rinde dagegen der Ort, wo diese Aktivität sich zu bestimmten Bewegungskombinationen ausformt und diese Kombinationen sich dann als die anatomischen Grundlagen der Gewohnheiten und des Gedächtnisses niederschlagen.

Die Beziehung dieser Frage zur Schizophrenie ist klar.

Ich habe im vorigen Jahre auf der Baden-Badener Versammlung²⁾ meine Auffassung vom *Wesen der Schizophrenie* dahin zusammen-

¹⁾ Anm. bei der Korrektur: Ich habe diesen Aufsatz, der den Vortrag im wesentlichen unverändert wiedergibt, schon im Oktober 1921 aus den Händen gegeben in der Erwartung, daß er noch *vor* meiner im 75. Bande dieser Zeitschrift erschienenen Arbeit über den „Grundplan des Nervensystems und die Lokalisation des Psychischen“ herauskommen würde. Daraus erklärt es sich, daß hier zum Teil Argumente beigebracht werden, die der Leser der genannten Arbeit schon kennt und die in ihr ausführlicher zu Worte gekommen sind.

²⁾ Zur Psychologie der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. **21**, H. 5/6. 1920.

gefaßt, daß ich sagte: Alle Erscheinungen dieser Krankheit haben ihre gemeinsame Wurzel darin, daß bei der Schizophrenie die **aktuelle Persönlichkeit** verschwindet oder unwirksam wird. Was übrigbleibt, ist der bloße psychophysische Apparat, in dem sich nun ein formelhafter Betrieb entwickelt, dessen Produkte nur noch leere Hülzen von Worten, Gedanken und Handlungen sind.

Wenn das eine korrekte Beschreibung des Tatbestandes ist, so muß die **aktuelle Persönlichkeit** oder das Ich ein realer Faktor sein, und es entsteht die Frage: Wie und wo greift dieser Faktor in das Getriebe ein, um aus mechanischen Abläufen seelisches Leben zu machen?

Noch von einer anderen Seite aus kommen wir zu demselben Problem.

Wir reden immer von *schizophrener Demenz*. Aber es ist uns eigentlich nie wohl dabei. Wir wissen, es handelt sich da um etwas ganz anderes als bei der Paralyse oder bei der senilen Demenz oder anderen erworbenen Defektzuständen. Bei diesen echten Demenzen, fühlen wir, handelt es sich um defekte Werkzeuge, durch die sekundär die Persönlichkeit hilflos wird; bei der schizophrenen Demenz dagegen sind, wenigstens zunächst, die Werkzeuge intakt, aber der Eigentümer kann von ihnen keinen vernünftigen Gebrauch machen, und er kann das nicht, weil ihm die Eigenschaft der „**Persönlichkeit**“ abgeht, d. h. die Eigenschaft einer unabhängigen, einheitlichen, zielsetzenden Potenz.

Dem entspricht der anatomische Befund. Bei den echten Demenzen haben wir u. U. die schwersten Zerstörungen der Rinde bei relativ intakter Persönlichkeit, bei der Schizophrenie dagegen u. U. fehlenden anatomischen Befund trotz völliger Nichtexistenz eines eigentlichen persönlichen Lebens.

Das scheint doch alles darauf hinzuweisen, daß wir nicht auf der richtigen Fährte sind, wenn wir die *Defekte der Person* anatomisch an derselben Stelle suchen, wo wir die *Defekte der Werkzeuge* zu finden gewohnt sind, daß wir überhaupt die Person und ihre Werkzeuge anatomisch voneinander trennen müssen.

Meine Behauptung geht nun in der Tat dahin, daß das anatomische *Substrat der Persönlichkeit* in der *Cerebrospinalachse* zu suchen ist, und zwar in deren ganzer Länge, aber unter Bevorzugung ihres vorderen, in der Thalamusgegend gelegenen Endes, von dem aus die weiter rückwärts gelegenen Abschnitte beherrscht werden, daß dagegen die *Rinde* ein *bloßes Werkzeug der Person* ist, ein ausführendes Organ, in dem der Wille der Person seine besondere Gestalt annimmt auf Grund der Vorzeichnungen für die motorischen und intellektuellen Operationen, die dort im Laufe des individuellen Lebens abgelagert worden sind.

Für die *Dementia praecox* würde daraus folgen, daß ihre *Grundstörung* — das Unwirksamwerden des aktuellen Ich — physiologisch

als eine *Veränderung der Cerebrospinalachse* aufzufassen wäre, aus der sich dann alle übrigen Symptome ableiten lassen müßten.

Welche *Beweise* lassen sich nun für diese Auffassung anführen?

Es ist eigentümlich: Man braucht eigentlich nur hineinzugreifen in die Neurologie, um überall Beweise für diese Auffassung zu finden. Ich erwähne nur die folgenden:

1. Die *faseranatomischen* Untersuchungen des Gehirns haben ergeben, daß die *cortico-thalamische Bahn doppelläufig* ist. Ungefähr ebensoviel Fasern laufen cortico-thalamisch wie thalamo-cortical. Das spricht entschieden dagegen, daß der Thalamus nur eine sensible Vorstation der Rinde ist, steht dagegen mit der Annahme, daß Thalamus und Rinde sich *ergänzen*, in bestem Einklang.

2. *Entwicklungsgeschichtlich* ist die *Rinde* kein dem Thalamus notwendig übergeordneter Hirnteil. Sie wäre das, wenn sie sich aus einem höheren Segment, aus einem weiter vorn gelegenen Teil des Neuralrohres entwickelte. In Wirklichkeit aber entwickelt sie sich aus einem *dorsalen Abschnitt der Vorderhirnblase*, die ihr als Ursprung mit dem Thalamus gemeinsam ist¹⁾. Die thalamo-corticale Bahn ist somit nicht notwendig zentripetal. Sie kann ebensogut „*interzentral*“ sein.

3. Die *vergleichende Anatomie* lehrt, daß die *Rinde bei niederen Wirbeltieren noch nicht vorhanden* ist. Auch diese Tiere zeigen aber auch koordinierte Gesamtbewegungen, die ein *oberstes Reflexzentrum* erfordern, und dieses oberste Reflexzentrum ist am vorderen Ende der Cerebrospinalachse, also in der Umgebung des dritten Ventrikels, anzunehmen. Es erscheint nun sehr unwahrscheinlich, daß dieses Reflexzentrum im Laufe der phylogenetischen Entwicklung von dem allen Wirbeltieren gemeinsamen Thalamus ganz in die spät entwickelte Rinde hinübergewandert sein sollte.

4. Es ist *experimentell* bewiesen, daß die Entfernung der ganzen Rinde die *Einheit des Reagierens* — also gerade das, was wir für die „*Persönlichkeit*“ charakteristisch finden — nicht aufhebt. Der *großhirnlose Hund* äußert Zorn und Unlust, Hunger und Durst, zeigt den Unterschied von Schlafen und Wachen, kann fressen und saufen — kurz, er ist ein vollständiges Tier mit einem einheitlichen Lebenswillen. Er ist nur dement — begreiflicherweise: Hat man ihm doch das Organ genommen, das als das eigentliche Werkzeug der intellektuellen Leistungen anzusehen ist, da es die „*Operationspläne*“ aufbewahrt, die sich im Laufe des individuellen Lebens bewährt haben.

5. Schließlich lehrt die *klinische* Erfahrung über die *Ausfälle der Sensibilität* bei zentralen Läsionen²⁾, daß diese Ausfälle eine ganz

¹⁾ Ich stütze mich dabei auf die Arbeiten von *Kupffer* und *Neumayer*.

²⁾ Vgl. *H. Head* and *G. Holmes*, Sensory disturbances from cerebral lesions. *Brain* **34**, 1911.

andere Gestalt annehmen, je nachdem ob die Läsion *unter- oder oberhalb des Thalamus* liegt. Unterhalb haben wir bei aller Verschiedenheit der lokalen Ausbreitung der Defekte immer örtliche Ausfälle von sinnlichem *Material*, oberhalb dagegen immer eine örtlich ausgebreitete *Unfähigkeit*, von diesem Material *Gebrauch zu machen*: es aufzufassen, zu lokalisieren, zu deuten. Nicht erst in der Rinde, sondern schon unmittelbar oberhalb des Thalamus haben wir also Störungen vom Charakter der Agnosien im weitesten Sinne, d. h. wir haben *Leistungsdefekte*. Alle Leistungen aber lassen sich als zentrifugale Prozesse deuten, gleichgültig, ob sie intellektueller oder motorischer Natur sind. Somit wäre der Thalamus die große Umschlagstelle der Sensibilität in die Motilität. Die thalamo-corticale Bahn wäre schon motorisch, und alle motorischen Leistungen gingen vom Thalamus über die Rinde (und zugleich über die subcorticalen Ganglien) zu den niederen, segmentalen Reflexzentren und von da zu den Muskeln. (Alle rein kombinatorischen Leistungen, wie Denken und Phantasieren — das wäre der anfangs erwähnte Minimalfall — gingen im wesentlichen nur vom Thalamus zur Rinde; und wie die Person vom Stande ihrer motorischen Operationen dauernd Kunde bekommt durch die Lageempfindungen, die die Fasern der Tiefsensibilität ihr übermitteln, so würde sie vom Stande ihrer intellektuellen, genauer: ihrer bloß kombinierenden Tätigkeiten Nachricht erhalten durch die cortico-thalamische Rückstrahlung, die also eine neue Art von „Tiefsensibilität“ leiten würde.)

Aber auch in der *Symptomatologie der Dementia praecox* selbst fehlt es nicht an Hinweisen auf die von unserer Theorie geforderte Lokalisation.

Im Grunde sind alle *körperlichen Symptome* der Schizophrenie solche Hinweise. Bei den meisten dieser Symptome ist freilich die Ursache unbekannt. Überall da aber, wo wir den Ursprung kennen, weist er auf das Zwischenhirn. So vor allem bei dem Fehlen der „*Psychoreflexe*“ an den Pupillen und in der Blutverteilung. Es kann als bewiesen gelten, daß diese Reflexe in der *Hypothalamusgegend* (an der sog. *Karplus-Kreidl'schen Stelle*) übertragen werden.

In derselben Gegend finden sich aber auch die obersten Zentren für die Wärmehaltung, den Stoffwechsel — überhaupt anscheinend für *alle* vegetativen Funktionen. Es liegt also sehr nahe, auch *alle anderen* körperlichen Störungen bei der Schizophrenie — die Änderungen der Gerinnungsfähigkeit des Blutes, die Störungen des Körpergewichts, des Stoffwechsels und der Temperatur — überhaupt alles, was auf körperlich-vegetativem Gebiete bei der Schizophrenie beobachtet wird — auf diese Gegend zu beziehen. Zum mindesten wäre das die einfachste Annahme.

Die Beziehung dieser Symptome zum Psychischen ergibt sich nun daraus, daß der Ausfall der Psychoreflexe vorübergehend auch

beim Normalen vorkommt, nämlich in den Zuständen der Angst und der gespannten Erwartung. Ich habe deshalb schon 1913¹⁾ darauf aufmerksam gemacht, daß diese körperlichen Symptome *Sperrungs-symptome* sind, Begleiterscheinungen der gesperrten Aufmerksamkeit und infolgedessen vegetative Analoga zur katatonischen Muskelstarre, die ihrerseits nur ein Symptom der extremen Willenssperrung ist.

Es wäre nun eine sehr gekünstelte Annahme, wenn man die Willenssperrung von der Hirnrinde ausgehen ließe und sich dächte, daß sie erst sekundär die vegetativen Zentren im Zwischenhirn — und zwar wieder im Sinne der Sperrung — in Mitleidenschaft zöge. Dagegen löst sich alles sehr einfach, wenn man annimmt, daß *alle* Aktivität, die vegetative ebenso wie die „willkürliche“ (intellektuelle und motorische), folglich auch alle Sperrung der Aktivität, *von derselben Gegend* ausstrahlt. Das Zwischenhirn wäre dann der Ursprungsort *aller* Symptome der Schizophrenie.

Ich würde diese Behauptungen nicht so apodiktisch in die Welt setzen, wenn ich nicht noch eine *ganz andere Tatsachenreihe* im Hintergrunde hätte, die nun freilich erst beweisend ist, wenn man sie ganz übersieht. Ich muß mich hier auf einige Andeutungen beschränken.

Auf Grund allgemein-psychologischer Erwägungen bin ich zu einer neuen Auffassung vom Zusammenwirken der Teile im Organismus durch Vermittlung des Nervensystems gekommen, die zur Folge hat, daß die Persönlichkeit — als der konstante Faktor im Wechsel des psychischen Geschehens — anatomisch repräsentiert erscheint durch die obersten Zentren des *vegetativen* Nervensystems — die in konstanter Weise auf die Bedürfnisse des Organismus bezogen sind. Das Wesentliche des neuen Planes vom Aufbau des Nervensystems — ich habe darüber schon auf der diesjährigen Tagung in Baden-Baden vorge-tragen²⁾ — besteht darin, daß wir das *cerebrospinale Nervensystem* als ein *peripheres Werkzeug* der Lebensinheit auffassen müssen (wie schon daraus hervorgeht, daß es anatomisch die Gesamtheit der Sinnesorgane mit der Gesamtheit der Bewegungsorgane — also einen peripheren Teil des Körpers mit einem anderen peripheren — verbindet). Es steht danach auf einer Stufe mit dem „*muralen*“ *Nervensystem* („enteric system“ von *Langley*), das in den Wandungen der Hohlorgane des Körpers, wie Darm, Blase usw., ausgebreitet ist³⁾.

Diesen beiden abhängigen Systemen steht als *unabhängige Einheit* das *vegetative „Binnensystem“* gegenüber — so nenne ich alles,

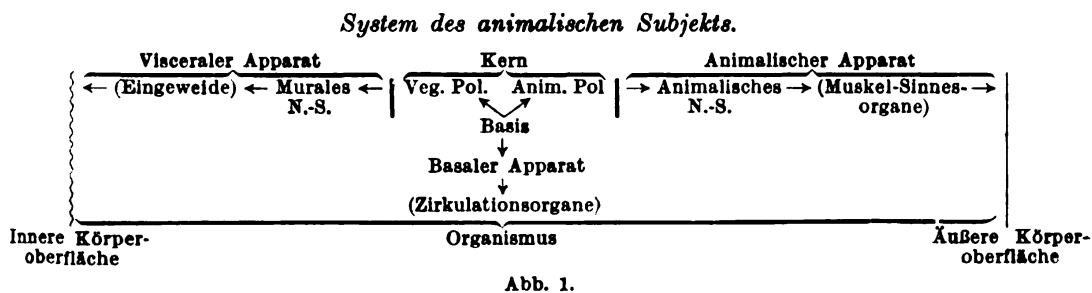
¹⁾ Plethysmographische Untersuchungen an Dementia-praecox-Kranken. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **16**, 517.

²⁾ Vgl. Das vegetative und das animalische Nervensystem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. 1921.

³⁾ Vgl. dazu *L. R. Müller*, Das vegetative Nervensystem. Springer, Berlin 1920.

was vom vegetativen Nervensystem übrigbleibt, wenn man das murale System abzieht —, welches System den Antagonismus zwischen Sympathicus und Parasympathicus in sich schließt und seine Zentren längs der ganzen Cerebrospinalachse aufgereiht hat bis hinauf zum Höhlengrau des dritten Ventrikels, wo die obersten Instanzen liegen, die das ganze animalische Nervensystem mit den ihm unterstellten Muskelsinnesorganen in Gang setzen können (Angriffspunkt im Thalamus als dem obersten animalischen Reflexzentrum).

Diese vegetativen Zentren haben eine *dreifache Funktion* (als „globale“ Instanzen ebenso wie als segmentale): Sie vermitteln erstens zwischen den Teilen des Organismus (in erster Linie durch vasomotorische Impulse), zweitens zwischen dem ganzen Organismus und dem Inhalte der Hohlorgane (Ingesta, Exkrete) — sozusagen der „inneren Umwelt“ — und drittens zwischen dem ganzen Organismus und der eigentlichen, „äußeren“ Umwelt. Sie haben also sozusagen ein *doppeltes Gesicht*: Das eine ist nach innen gerichtet, gegen die Gesamtheit der Teile des Organismus, zwischen denen sie vermitteln, das andere nach außen, gegen die „Umwelt“ im weitesten Sinne. Als nach außen gerichtete Instanzen vertreten sie die Gesamtheit der hinter ihnen stehenden lebenden Teile gegenüber allem, was außerhalb der Grenzen des Organismus liegt. Mit der „inneren Umwelt“ treten sie dabei durch Vermittlung des muralen Nervensystems und der Eingeweideorgane in Verbindung — diese bilden zusammen den „visceralen Apparat“ der Tabelle (Abb. 1) — mit der „äußeren Umwelt“ durch das animalische Nervensystem und die Muskelsinnesorgane — den „animalischen Apparat“ der Tabelle.



Dem „vegetativen Pol“ der Tabelle entspräche in erster Linie der Oculomotorius, der Vagus und der Pelvicus; unter dem „animalischen Pol“ würden die Verbindungen zwischen dem Höhlengrau des dritten Ventrikels und dem Thalamus und entsprechende (hypothetische) segmentale Instanzen zu verstehen sein.

Um ein *Beispiel* zu nennen, so würde etwa das „Durstzentrum“, das im Höhlengrau des dritten Ventrikels nachgewiesen worden ist,

einmal über den Vagus („vegetativer Pol“) eine Hemmung der Nierensekretion und Leerkontraktionen der Speiseröhre erzeugen (murales Nervensystem, innere Körperoberfläche). Diese würden das Gefühl des „Brandes“ in der Kehle hervorrufen, das auf sympathischen Bahnen — auf der Tabelle als „basales System“ bezeichnet¹⁾ — zentripetal geleitet wird, um sich dem ursprünglichen Allgemeingefühl des Durstes hinzuzuaddieren. Die weitere Folge wäre dann eine Ingangsetzung des animalischen Apparates — von demselben „Durstzentrum“ aus — im Sinne des Aufsuchens, Ergreifens, Kostens und Schluckens von Flüssigkeit, die ihrerseits dadurch zunächst in den Bereich des muralen Systems kommt (Speiseröhre, Magen usw.) und schließlich in den Kreislauf (Bereich des basalen Systems), von wo aus sie das auf die Konzentration der krystalloiden Stoffe im Blut eingestellte „Durstzentrum“ zur Ruhe bringt, d. h. den Durst „stillt“.

Alle *psychischen* Leistungen würden sich in unser Schema einordnen lassen als die verschiedenen möglichen Formen von *Gesambewegungen des animalischen Apparats*, in Gang gesetzt von dem Ich, das als *aktuell* wirksames identisch wäre mit dem „animalischen Pol“ unseres Schemas oder — anatomisch gesprochen — mit den Teilen des zentralen Höhlengraus, die die Verbindung zum Thalamus herstellen.

Der *Rückschluß auf die Schizophrenie* ergibt sich aus alledem von selbst: Die Schizophrenie ist eine *Erkrankung bestimmter Teile des zentralen Höhlengraus*, eine Art Erstarrung eines Teiles der obersten Zentren des vegetativen Systems, die sich nach der *vegetativen* Seite hin in bestimmten *körperlichen* Symptomen äußert (dies besonders bei der *katonischen* Form), nach der *animalischen* im schizophrenen *Denken und Handeln*, dessen durchgehende Eigentümlichkeiten sich aus der *Erstarrung der zielsetzenden Instanzen* von selbst ergeben. (Die anatomischen Nachforschungen, die aus diesen Überlegungen heraus an der Freiburger Klinik begonnen wurden, haben noch zu keinem sicheren Ergebnis geführt.)

¹⁾ Die Gründe für diese Umbenennung müssen in der genannten ausführlichen Arbeit nachgelesen werden.

Encephalitische und katatonische Motilitätsstörungen.

Von

Prof. Steiner (Heidelberg).

(Eingegangen am 19. Mai 1921.)

Bei der Häufung *akinetischer* und *hyperkinetischer Motilitätsstörungen* im Verlauf der Encephalitis lethargica, besonders in den Rest- und Folgezuständen dieser Krankheit, und in Anbetracht des häufigen Vorkommens von hyper- und akinetischen Motilitätssymptomen bei schizophrenen Prozessen ist es unsere Pflicht, *Vergleiche* zwischen den beiden Symptomengruppen bei der *Encephalitis* einerseits, der *Katatonie* andererseits anzustellen.

Vielleicht ließe sich so manche Vorstellung von dem Zustandekommen der katatonischen Motilitätsstörungen der Schizophrenie vertiefen oder überhaupt manche bisher vertretene Lehrmeinung über die katatonischen Störungen revidieren.

Betrachten wir zunächst eine Reihe von *Krankheitserscheinungen*, wie wir sie bei den *Folgezuständen* der Encephalitis zu beobachten Gelegenheit hatten.

Nicht nur einmal, sondern immer wieder bei der großen Zahl von parkinsonähnlichen *akinetischen* Zuständen der postencephalitischen Kranken war ein auffallender, *ständiger Spontaneitätsmangel* gleichzeitig mit den Rigiditätserscheinungen an den Muskeln zu beobachten. Diese Koppelung zweier Symptomengruppen war insofern immer vorhanden, als Akinesen ohne Rigidität nie zu beobachten¹⁾ waren, wohl aber gelegentlich Rigidität ohne Akinese. Auch bei manchen katatonischen Stuporen treffen wir gerne auf Akinese in Verbindung mit den katatonischen Muskelspannungen. Charakteristisch für die encephalitische Akinese und vielfach gegensätzlich zur katatonischen war ihre *psychische Beeinflußbarkeit*. Der akinetisch-rigide 16jährige Junge, der auf energischen Befehl des Arztes im Laufschrift auf sein Bett zusprang und rasch in dieses kletterte, was er *spontan* nicht konnte; der akinetische Kranke, der sich allein nicht anziehen konnte, bei jedemaliger Aufforderung des Arztes ein Kleidungsstück nach dem anderen anlegte, so daß völliges Ankleiden ermöglicht war; der akinetische

¹⁾ In letzter Zeit ist auch ein solcher Fall beobachtet worden.

Bauer, von dem uns die Angehörigen berichten, wenn er im Freien vor der Türe sitze und es komme ein starker Regen, so sei er von sich aus nicht imstande, ins Haus zu gehen, wohl aber im selben Augenblick, in dem ihn sein Bruder dazu auffordere, sie alle zeigen uns ein *Dar-niederliegen der Eigenanregbarkeit* gegenüber einer anscheinend erhöhten *Ansprechbarkeit der Fremdanregung*. Auf psychomotorischem Gebiet sind die *spontanen* Mechanismen schwer geschädigt, während die An-regbarkeit auf Außenreize erhöht erscheint. Besonders interessant ist, daß diese erhöhte Fremdanregbarkeit sich nicht nur auf Personen bezieht, sondern auch auf Objekte. Als ich den ersten Fall dieser Art, einen 10jährigen Jungen als Folgezustand einer Encephalitis den Kollegen in der Klinik zeigte, waren die Meinungen über die Bedeutung des Symptoms noch recht geteilt. Der Junge war dadurch aufgefallen, daß er die in den Bereich seines Gesichtsfeldes kommenden Gegenstände berühren und betasten mußte, ohne sich sprachlich dabei zu äußern und ohne daß die Bewegungen zweckmäßig oder psychologisch zu motivieren gewesen wären. Man hätte die Erscheinung vielleicht als eine Unart oder etwas Ähnliches bezeichnet, wenn nicht ein zweiter und ein dritter Fall, den wir zu beobachten Gelegenheit hatten, fast noch ausgesprochener ein ähnliches Bild dargeboten hätten. Bei der Beobachtung des Kranken war ganz deutlich zu bemerken — es kommt dies natürlich in dem Protokoll nicht so zum Ausdruck — daß das *Anfassen*, das *Betasten* und *Benennen* vor jeder engerengedanklich-assoziativen Anknüpfung an den jeweils betasteten oder benannten Gegenstand einsetzte. Diese Fesselung durch den optischen Eindruck (*Sommer*) ist ein auch bei der Schizophrenie schon lange bekanntes Symptom: es ist als *Nennen* und *Betasten* von *Sommer* und von *Leupoldt* bezeichnet und schon lange vorher von *Wernicke* unter dem Begriff der *Hyper-metamorphose* „als des organisch bedingten Zwanges von den Sinnes-eindrücken Notiz zu nehmen und die Aufmerksamkeit darauf zu lenken“ aufgeführt worden. Bei dieser eigentümlichen Erscheinung ist es aber gewiß *nicht allein* die erhöhte Fesselung der Aufmerksamkeit durch Außenreize oder, anderes ausgedrückt, die Störung in der Eigenlenkbarkeit der Aufmerksamkeit, die sie bedingt, denn dann bliebe ja die erleichterte Umsetzung ins Motorische und Sprachmotorische unerklärt; aber die erhöhte *Fremdanregbarkeit* ist zweifellos einer der wesentlichsten Faktoren für das Zustandekommen dieser Erscheinung. Bei dem Initiativmangel, der Akinese, der psychischen Beeinflußbarkeit dieser ebengenannten Symptome durch Außenreize, und bei der Hyper-metamorphose handelt es sich um eine erschwerte *Wegsamkeit* der Spontanmechanismen bei erhöhter Fremdanregbarkeit. Die Hyper-metamorphose in der Form des Abtastens und Benennens gehört in das Gebiet der Echopraxie und Echolalie, wir könnten sie als eine Art

Nachmachen der Objekte bezeichnen. *Bleuler* hat ganz recht gesehen, wenn er die Erscheinungen der Echopraxie und des Benennens nicht ganz voneinander trennen will. Daß sie zusammen gehören und zusammen vorkommen, beweist uns der ersterwähnte Fall von encephalitischen Folgezustand mit Hypermetamorphose, bei dem typische echopraktische und echolalische Symptome nachweisbar waren. Ja durch einen Zufall war bei dem Jungen auch eine Art von *Echographie* nachzuweisen. Er war an einen Tisch gesetzt worden, mit dem Auftrag etwas Bestimmtes, seinen Namen z. B., zu schreiben, die beiden beobachtenden Ärzte begaben sich dann von dem Jungen weg in eine Ecke des Zimmers, wo sie eine Unterhaltung führten. Unterdessen hatte der Junge Worte aus der von ihm aufgefaßten Unterhaltung niedergeschrieben, ohne daß eine entsprechende Aufforderung an ihn ergangen war. Diese *Echographie* wird wohl ebenfalls nur durch erhöhte Fremdansprechbarkeit des psychomotorischen Apparates bei mangelnder *Wegsamkeit* der Spontanmechanismen genau so wie die Echosymptome und die Hypermetamorphose ihre Erklärung finden können.

Mit den ebengenannten Erscheinungen sind aber die Parallelen zu den katatonischen noch nicht erschöpft. Abgesehen davon, daß gelegentlich einmal ein typischer Rigor in der Mund- und Lippenmuskulatur in Form des Schnauzkrampfes zu beobachten war, ließen sich auch eigentümliche *kataleptische Erscheinungen* feststellen. Wenn wir die *Bleulersche* Schilderung der Katalepsie in seiner Schizophreniemonographie lesen, so finden wir überraschende und fast wörtlich wiederzugebende *Analogien* mit kataleptischen Erscheinungen der encephalitischen Folgezustände: Liegen in Rückenlage mit gebeugtem Kopf, der die Unterlage nicht berührt. Beibehaltung passiv gegebener Stellungen lange Zeit, einerlei ob sie unbequem sind oder nicht. Fixierung der Endstellung einer Handlung oder Erstarren der Bewegung mitten in einer Handlung, beim Führen des Löffels zum Munde Stehenbleiben der Hand auf halbem Wege, Steifhalten der Arme beim Gehen usw. Gerade dies letztgenannte Symptom ist außerordentlich charakteristisch für die postencephalitischen Akinesen, oft schon so, daß aus einem einseitigen Fehlen der Pendelbewegung des Arms beim Gehen auf eine stärkere Akinese und einen stärkeren Rigor auf dieser Seite, also auf eine Hemiverteilung der Rigidität geschlossen werden kann¹⁾. Wie in der Mehrzahl der Fälle die Akinese des Encephalitikers, so kommt auch seine *Katalepsie* nie ohne Rigidität, wohl aber diese ohne Katalepsie vor.

¹⁾ Auffallend war mir bei einer Hemiverteilung, die die rechte Seite des Rechtshänders stärker betroffen sein ließ, daß auf Aufforderung zu doppelseitigen Zweckbewegungen trotz der rechtsseitigen stärkeren Rigidität die rechtsseitige Prädektion bestehen blieb (Nageleinschlagen, Nadeleinfädeln, Schlittern usw.).

Gerade die extrapyramidale Rigidität steht heute im Vordergrund des wissenschaftlichen Interesses der Nervenärzte und ich möchte hier nachdrücklich darauf hinweisen, daß manche Formen katatonischer Steifheit und Spannung klinisch-neurologisch gar nichts anderes sind, als solche extrapyramidale Rigiditäten, oft mit eigenartiger Prädi-
 lektion für gewisse Muskeln und Muskelgruppen, worin *Kleist* völlig recht hat. Bei einer solchen Form der katatonischen Rigidität wäre es genau so sinnlos nach psychogenetisch erklärenden Komplexen für ihr Zustandekommen zu forschen, wie bei der Encephalitis. Ich will damit nicht in Abrede stellen, daß es vielleicht bei der Schizophrenie nicht auch noch andere, und zwar psychogenetische Formen von Starrheit und Steifheit gibt, diese sind aber etwas ganz anderes als die typisch extrapyramidalen den encephalitisch-akinetischen Rigiditäten nahe verwandten Muskelspannungen der Katatoniker. Der Rigidität im postencephalitischen Krankheitsbild kommt häufig noch eine besondere Eigenart insofern zu, als sie nicht bei den ersten passiven Bewegungen, sondern erst nach mehrmaliger *Wiederholung* derselben Bewegung auftritt, dann aber von Wiederholung zu Wiederholung stärker wird. Auch bei der aktiven Bewegung scheint etwas Ähnliches der Fall zu sein. So erkläre ich mir wenigstens die erst nach Wiederholung von Schriftzeichen einsetzende und immer stärker werdende *Mikrographie*. Entsprechendes zeigen auch die Kurven, die mit dem *Isserlinschen* Apparat aufgenommen sind, mit dem rhythmische Beuge- und Streckbewegungen einzelner Finger aufgezeichnet werden können.

Was berichten uns nun die postencephalitischen Kranken über ihre eigenen *Wahrnehmungen* bezüglich der *Rigidität*? Sie sind ja zu einem solchen Bericht im Gegensatz zum Katatoniker sehr wohl imstande. Die Rigidität wird ihnen deutlich bewußt, freilich nicht etwa in der Form eines dauernden Spannungsgefühls in der Ruhe, sondern nur im Anfang von Bewegungen, es ist, „als ob sich eine Barre zwischen das Ich und die Ausführung einer Bewegung schöbe“, wie sich ein gebildeter Encephalitiker ausdrückte. Derselbe Kranke, dessen Selbstschilderung demnächst veröffentlicht werden wird¹⁾, gab an, in der Ruhe nicht zu fühlen, daß die Muskeln *angespannt* seien, wohl aber habe er dauernd ein unangenehmes Gefühl, im Bein sei es etwa so, wie wenn man lange im Eisenbahnabteil sitze und nicht wisse, wo man seine Beine lassen solle. Er merke nur, daß er die Muskeln *entspannen* könne, und erst in dem Moment der *Entspannung* nehme er wahr, daß sie vorher gespannt waren. Wenn er irgendeinen Muskel entspannt habe, sei dieser bald, oft schon im nächsten Augenblick wieder gespannt, was er auch wieder nur aus der Notwendigkeit der erneuten Entspannung entnehme. Wenn wir unsere postencephalitischen Kran-

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **73**, S. 283. 1921.

ken fragen, so werden sie uns völlig glaubhaft sagen, daß sie unter ihrem Muskelzustand leiden, und daß sie eine Ursache für die Spannung nicht angeben können, es sei denn, man betrachte ihre frühere „Kopfgrippe“ oder „Schlafkrankheit“ als die Ursache. Vom Katatoniker aber verlangen einzelne unserer Fachgenossen, daß er uns seine Spannungen *motiviere*, und wir sind überrascht über das Fehlen oder das Unzureichende einer seelischen Motivierung.

Dies führt uns auf die Frage der eigenen *seelischen Beeinflußbarkeit der Rigidität* der postencephalitischen Akinesen. *Initiativ* können in schweren Fällen die Kranken ihren Rigor nicht überwinden, und wenn sie darüber hinwegkommen, bedarf es gewisser *psychischer Kunstgriffe*. So gibt ein sich gut beobachtender Kranker folgendes an: „jede Bewegung war das Resultat einer bewußten Überlegung“ oder aber „es war das Hineinsteigern in eine wilde Begeisterung nötig und die willkürliche Unterdrückung aller Nebengedanken“. Auch „das Hineinsteigern in eine Wut, wenn die Bewegung erlahme“, helfe diese vollenden. Ausgesuchte Hilfen durch Außenreize werden von dem Kranken benutzt, so z. B. wenn er die Anfänge der Glockenschläge einer Uhr hört und sich vornimmt, mit dem letzten Glockenschlag mit der Bewegung fertig zu sein. Hier sehen wir deutlich den Einfluß der Fremdanregbarkeit, daneben werden aber spontane *Mechanismen* bewußt — willkürlich in Funktion gesetzt, die *sonst* bei psychomotorischen Abläufen als Hilfen nicht benützt werden, der bewußt erzeugte Affekt und die willkürliche Unterdrückung aller Nebengedanken bei intensivster Einstellung auf die Vorstellung der Bewegungsformel.

Unter dem Einfluß der Fremdanregbarkeit, auf meinen Befehl hin kommt es sehr häufig zu einer Entspannung der Rigidität. Ich mache nun bei dem Kranken passive abwechselnde Bewegungen, etwa Streck- und Beugebewegungen im Ellbogengelenk und lenke dabei nach einiger Zeit die Aufmerksamkeit des Kranken durch an ihn gestellte und von ihm beantwortete Fragen ab, so wird mit diesem Augenblick die Rigidität sichtlich nachweisbar wieder sehr stark. Ich könnte noch eine Reihe von Beispielen dafür anführen, daß bei *Hinlenkung* der Aufmerksamkeit auf die gewollte Bewegung durch den fremden Willen eine Entspannung der Rigidität und eine Erleichterung der psychomotorischen Abläufe einsetzt, bei *Ablenkung* der Aufmerksamkeit erhöhte *Spannung* und *Erschwerung* der Bewegungen eintritt. Entsprechend der Schädigung der Eigenlenkbarkeit der Aufmerksamkeit werden intrapsychische Kunstgriffe notwendig, und wo diese versagen, kann nur noch eine Fremdanregung helfen.

Ich möchte diese Erörterungen über den Einfluß des Psychischen auf die Akinese und die Rigidität nicht abschließen, ohne auf ein Phänomen an der *nicht-quergestreiften Muskulatur* hinzuweisen, nämlich

auf das von *Westphal* zuerst bei katatonischen Stuporen und neuerdings bei postencephalitischen Störungen (4 unter 5 Fällen waren akinetisch-rigide Formen) beschriebene Phänomen der wechselnden absoluten Starre der Pupillen, die schon in der Ruhe gelegentlich vorhanden, besonders aber durch Druck in die Iliacalgegend, starken Händedruck, oder auch durch suggestive Erregung von Furcht zu erzeugen ist. Hierbei mag *auch* die Änderung des Aufmerksamkeitsstromes und die scharfe Konzentrierung desselben auf *einen Punkt* eine ähnliche Rolle wie bei den Änderungen und Verschiebungen der Rigidität der quergestreiften Muskulatur spielen.

Eigenartig sind die Beziehungen zwischen *Muskeltonus* und *Schlaf-eintritt*, und es ist gewiß kein Zufall, daß bei den akinetisch-rigiden Folgezuständen der Encephalitis *Einschlafstörungen* sehr häufig sind, da eben die dauernde Erschlaffung der Muskulatur als Vorbedingung des Schlafeintritts außerordentlich erschwert ist. Das bisher noch kaum erforschte Gebiet der Schlafstörungen bei der Schizophrenie würde gewiß hier noch manche Parallelerscheinungen zu der encephalitischen Schlaf- und postencephalitischen Einschlafstörung zutage fördern; auch das Studium der *Ermüdung* und *Ermüdbarkeit* nicht nur auf psychomotorischem, sondern auch auf psychischem Gebiet verspricht wie bei der Katatonie, so auch bei der Encephalitis und ihren Folgezuständen recht große Ausbeute.

Iterativerscheinungen sind bei den Folgezuständen der Encephalitis lethargica verhältnismäßig häufig: rhythmisches Aufblasen der Backen, Spielen mit der Zunge gegen die Backen, Reiben an der Nase, ständiges Naseputzen, Schnalzen mit den Fingern, Knipsen mit den Daumen, Zudrücken der Augenlider mit den Händen, rhythmisches Vor- und Zurückstrecken der Zunge (das als „Züngeln“ von *Kraepelin* bei der Katatonie beschrieben ist) usw. Vielfach war für diese *Bewegungsstereotypien* charakteristisch, daß sie bei der Arbeit oder sonstiger Ablenkung der Kranken hier und da, in der *Ruhe* dagegen häufiger auftraten, ferner ihre Unterbrechbarkeit durch reaktive Momente, Befehle, und ihre Wiederkehr beim Aufhören der Ablenkung, also ein ganz ähnliches Verhalten wie bei der Rigidität und den anderen Symptomen. Besonders interessant scheint mir *folgender Versuch* zu sein: Ich ließ einen 10jährigen akinetischen Jungen dreimal hintereinander die Zunge herausstecken, lenkte dann seine Aufmerksamkeit ab, indem ich mich mit ihm unterhielt, im *Verlaufe des Gesprächs streckte nun der Kranke öfter die Zunge heraus*. Ein gleiches Verhalten war auch bei komplizierteren Bewegungen zu beobachten, z. B. rechte Hand an linkes Ohr fassen! Gewiß ist dies eine eigenartige Perseverationsneigung eines reaktiv gesetzten iterativen Reizes. Die Aufgabe, Buchstaben, Zahlen oder Worte zu schreiben, wurde von dem gleichen Kranken ausgeführt,

er schrieb aber spontan weiter, und zwar in assoziativen Reihen, beim Auftrag nur A zu schreiben, schrieb er das Alphabet, bei 1, die Reihe „1, 2, 3, hikke, hakke, hei“, sollte er Sonntag schreiben, so wurde die Reihe der Wochentage fortgesetzt, dann aber noch „Heidelberg, den 1.“ hinzugefügt.

Wenn wir die postencephalitischen Kranken nach dem Grund ihrer Iterationen fragen, so wissen sie keinen anzugeben. Eine Kranke, die *andauernd das Vaterunser betete*, äußerte: „es drückt mich und würgt mich auf der Brust, das zwingt mich zum Beten.“ Sie denke sich aber nichts dabei. Auf Befehl konnte diese Kranke mit dem Beten aufhören. Gelegentlich einmal, nachdem sie auf Wunsch wieder zu beten angefangen hatte, *konnte* sie auch nicht auf ein gebieterisches Halt mehr aufhören (wobei die Sprache immer leiser und undeutlicher wurde), trotzdem sie auf Befragen durch Winken zu verstehen gab, daß sie zu beten aufhören *wolle*. Der Sprachrhythmus des Betens ließ sich durch Aufforderung langsamer oder schneller gestalten. Erst die Aufforderung, die Zunge zu zeigen, unterbrach die Sprachbewegungen. Tat die Kranke die Zunge in den Mund zurück, so begann das Beten des Vaterunser sofort wieder. Wir konnten die Kranke später noch einmal untersuchen, das iterative *Beten* bestand *nicht mehr*, dagegen zeigte sie vielleicht als Überbleibsel hiervon dauernde rhythmische Bewegungen des Unterkiefers, im übrigen aber bot sie noch den gleichen akinetisch-rigiden Zustand wie vorher. Ein anderer Kranker, der dauernd vor sich *hinpfiff*, erklärt, das *Nichtaufhörenkönnen* beim Pfeifen als *Zwang* zu empfinden, er könne kein Ende finden, Ähnliches habe er später beim Lesen empfunden und sich selbst zu diesem Zweck den Befehl gesetzt, du liest bis Seite 82 z. B. und damit habe er auch seinen Zweck erreicht. Eine *Iterativbewegung*, die darin besteht, daß er dauernd das Fleisch der linken Wange zwischen die Zähne zieht, vergleicht er in ihrem Ablauf mit den feinen Zitterbewegungen, die er hat: sobald er nicht daran denke, fange es wieder an.

Über den psychischen Zustand unserer postencephalitischen Kranken ist nur so viel zu sagen, daß die Besonnenheit und Orientierung, wie auch der Intellekt vollkommen erhalten war. Über die Vorgänge in ihrem Innern genauere Auskunft zu geben, war den meisten entsprechend ihrer Bildungsstufe unmöglich, nur in der schon oben erwähnten Selbstschilderung eines *Studenten der Jurisprudenz* besitzen wir ein äußerst wertvolles Dokument. Eine Verallgemeinerung ist hier natürlich noch nicht gestattet. Er berichtet über starke Zweifelsucht, über Zwangsbefürchtungen, die sich auf die ausgefallensten Sachen bezögen, er käme von solchen Gedanken nicht los, er erzählt uns von *zwangsmäßig*, ständig wiederkehrenden Gedankenketten, er gebraucht den ja auch von Schizophrenen manchmal gebrauchten Ausdruck des „Registrierens“, das ihm das Einschlafen erschwere, und das er als

ein „in das Bewußtseinziehen eines jeden körperlichen und geistigen Vorgangs“ erklärt. Selbst das *Unterlassen* des *Registrierens* wird von ihm *registriert*. Stundenlang denke er dieselbe *Melodienfolge mit Text* hintereinander, er könne den ganzen Vorgang für einen Moment unterbrechen, sowie die Konzentration für einen Augenblick nachlasse, fange es wieder an. Wenn er *rhythmische Geräusche* höre, beginne er sofort innerlich mitzuzählen und könne dann nur aufhören, wenn er sich eines *Kunstgriffes* bediene und *absichtlich falsch* zähle. Mitunter habe er plötzliche *Einfälle*, etwas Unsinniges zu tun, habe ihnen aber nie nachgeben müssen. Auch hierüber müsse er dann *Betrachtungen* anstellen. Von anderen *noch* geschilderten Alterationen, wie z. B. einer peinlich empfundenen Wachheit des Bewußtseins und eigentümlichen affektiven Veränderungen sehe ich ab, weil es mir hier im wesentlichen auf die Schilderung der intrapsychischen iterativen Zwangserrscheinungen ankam, die eigentlich denselben Mechanismus darstellen, wie die psychomotorischen Iterationen. Auch die eigenartige Unterbrechbarkeit der psychischen Zwangserrscheinungen durch starken Willensaufwand mit oder ohne Hilfe von intellektuellen Methoden oder durch lebhafte Gefühlswirkung und die Wiederkehr bei Ablenkung der Aufmerksamkeit erinnert lebhaft an die Abläufe des Rigors, der psychomotorischen Iterationen und der Echosymptome. Es ist eben auch auf intrapsychischem Gebiet die Eigenlenkbarkeit der Aufmerksamkeit und der aktiven Willensvorgänge aufs schwerste geschädigt und so kommt es zu intrapsychischen Perseverationen und Iterationen. Und die eben geschilderten seelischen Zwangserrscheinungen — das ist doch recht wesentlich — reihen sich in vielen Punkten *denen* an, die wir vom *schizophrenen Zwangsdenken* her kennen.

Wenn ich bisher eine Reihe von Krankheitserscheinungen der post-encephalitischen Zustände geschildert habe, die denen der Katatonie außerordentlich ähneln, wobei ich von den von *Wilmanns* angeführten und bewerteten Parallelererscheinungen des endokrinen und vasomotorischen Systems hier absehe, so muß ich *andererseits* jedoch darauf hinweisen, daß *negativistische* Formen des Muskelwiderstandes bei den Folgezuständen der Encephalitis lethargica *nicht* zu beobachten waren. Den *aktiven negativistischen Muskelwiderstand* und das *negativistische Widerstreben*, wie auch Erscheinungen, die an den *Kraepelinschen* „Gegenwillen“ oder an das *Vorbei- und Danebenreden* hätten erinnern können, habe ich in meinem Beobachtungsmaterial nicht gefunden, und auch aus der recht reichhaltigen Encephalitisliteratur ist mir etwas derartiges nicht bekannt geworden.

Daß muß seinen Grund haben. Wenn wir uns die *Eigenanregbarkeit* und die *Fremdanregbarkeit* als zwei grundsätzlich verschiedene Leistungskomplexe vorstellen und eine *krankhafte Spaltung* der beiden

supponieren, so muß, wenn die Fremdanregbarkeit zuungunsten der Eigenanregbarkeit *überwertig* wird, ein Zustandsbild zutage treten, das dem postencephalitischen gleicht: Akinese, Amimie, Hypermetamorphose, Echosymptome, Iterativerscheinungen, usw. bei gesteigertem Einfluß von reaktiven Momenten.

Denken wir uns nun den *gegenteiligen* Fall einer *erheblichen Schwächung* der *Fremdanregbarkeit* gegenüber der *Eigenanregbarkeit*, so werden zwar durch die Lockerung der Beziehungen zwischen *Fremdanregbarkeit* und *Eigenanregbarkeit*, und durch die hieraus abzuleitende Möglichkeit des isolierten Auftretens intensiver Fremdanregbarkeit die gleichen Symptome, wie wir sie bei der Encephalitis eben beschrieben haben, auftreten können. Wichtiger aber ist, daß die überwertige Eigenanregbarkeit zu einem mehr oder weniger vollständigen und anhaltenden Abschluß von den Außenreizen führen muß, wir haben damit das *nur* den schizophrenen Verläufen zukommende Phänomen des *Autismus* vor uns, zu dem ich auch den Negativismus, wenigstens in einer seiner Formen zurechnen möchte.

Über die Entwicklung der menschlichen Motorik und ihre Beziehung zu den Bewegungsstörungen der Schizophrenen.

Von

August Homburger (Heidelberg).

(Eingegangen am 19. Mai 1922.)

Wenn ein Maler eine menschliche Gestalt im Portrait wiedergeben will, so wird er darin aus dem motorischen Gesamt eine ihm wesentlich und künstlerisch interessant erscheinende Haltung festhalten und die gegebenen Körperformen und Linien mit denjenigen Anteilen des Bewegungsgeschehens zu einem einheitlichen Ganzen vereinigen, die zum Ausdruck des Seelischen gehören. In dieser Einheitlichkeit von Form und Ausdruck wird er seinen Gegenstand überhaupt von vorneherein sehen. Der Karikaturzeichner hebt aus der Gestalt das in Form und Linie betonte und Vorspringende verstärkt und verzerrt heraus, und aus den seinem Gegenstande eigenen Bewegungen jene, die als besondere Eigentümlichkeiten im Sinne einer Übertreibung oder eines Mangels auffallen. Daß unter dem Gesichtspunkte der komischen Absonderlichkeit Zusammengehörige wird herausgesondert und vertritt in diesem Verbande das Ganze des Gegenstandes.

Der Schauspieler zeichnet motorisch das Wesen und Handeln eines vom Dichter geschaffenen Menschen in bestimmten Lagen, indem er aus seiner Auffassung und in dem ihm gegebenen Rahmen das Werk zum Leben bringt. Alles, was an motorischen Mitteln geeignet ist, dem Ausdruck des darzustellenden Seelischen zu dienen, zieht er nach Maßgabe seines Könnens heran. Die Intellektualisierung des Bewegungsapparates ist ihm zu diesem Zwecke freigegeben. Im Gegensatz zu ihm bindet den Opernsänger die Rhythmik, die Dynamik und das Tempo des Tonwerks, so daß er diese Gebundenheit vielfach durch Stilisierung seiner Bewegungen mit den Ausdrucksbedürfnissen seiner Rolle zum Ausgleich bringen muß.

Alle diese Arten der Wiedergabe fremden Bewegungsgefüges und der motorischen Illustration eines fremden Seelischen einschließlich der komischen Nachahmung ist verschieden von der etwa gegebenen Aufgabe, die Bewegungen eines Menschen in *irgendeiner seelisch nicht*

ausgezeichneten Lage oder Tätigkeit nachzuahmen. Sobald das betont Ausdrucksmäßige entfällt oder nicht mehr das Wesentliche der Aufgabe darstellt, wird die außerordentliche Schwierigkeit der Nachahmung klar. Es zeigt sich, daß der Mensch aus seiner individuellen Motorik nur sehr beschränkt heraus kann, eine Tatsache, die noch besonderer Ergründung bedarf.

Wenn der *Psychiater* sich daran gewöhnt, ähnlich dem Künstler auf das Bewegungsgesamt und die besonderen motorischen Eigentümlichkeiten der ihm begegnenden Menschen zu achten, so fesselt auch ihn in erster Linie das Ausdrucksmäßige, und er wird es in einer Sprache abschildern, ähnlich der, die uns das erzählende Schrifttum zur Verfügung stellt, im Verein mit den Zusammenhängen, die er als Psychologe kennt, und für die er eine Kunstsprache geschaffen hat, um deren Vervollkommnung er sich bemüht.

Wenn der Psychiater aber einmal diesen verstehenden bzw. klinisch typisierenden Standpunkt verläßt und vorsätzlich Somatiker, hier also Neurologe, sein und den Ablauf des Bewegungsgeschehens auf das Ineinandergreifen von Funktionen des Zentralnervensystems beziehen will, so sieht er bald genug, daß er mit der gewöhnlichen Neuronentypologie, die nur zu bestimmten Abschnitts-Lokalisationen dienlich ist, nicht weiter kommt. Er sieht sich vor viel verwickeltere Dinge gestellt, als die Lokalisation typischer Lähmungsbilder es ist. Es zeigt sich aber, daß er weiter kommen kann, wenn er die Motorik des Erwachsenen als ein Entwicklungsergebnis betrachtet, als ein Geschehen, welches zwar in stetem Zusammenhang mit dem Psychischen, aber im *Mechanismus* außer jenem liegend, im Laufe des Lebens typische Veränderungen durchmacht.

Ohne auf die Einzelheiten einzugehen, sei daran erinnert, daß *Otfrid Foersters* Forschungen über das Wesen der hemiplegischen Contractur und über verwandte Erscheinungen zu einer Gegenüberstellung der subcorticalen und corticalen Motorik geführt haben und mit ihr zu der Erkenntnis, daß die Verschiedenheiten dieser Funktionszusammenhänge in stammesgeschichtlichen Bedingungen der Entwicklung der nervösen Zentralorgane begründet sind.

Die Anwendbarkeit dieser zuerst von *Edinger* im großen fruchtbar gemachten Fragestellung hat für den kritischen Betrachter ihre Grenzen. Wo ihre weitere Verfolgung dazu verleiten kann, anatomisch-physiologische Beziehungen einer psychologischen Auslegung zu unterwerfen, wird er je und je wachsam sein müssen, einer solchen Versuchung nicht zu erliegen. Von einer solchen Lokalisationslehre des Psychischen, die in einer Auflösung in Reflexabläufe verschiedenen Ranges ausmünden muß, ist aber eine Betrachtungsweise sehr verschieden, welche den Mechanismen nachgeht, deren sich das psychische

Geschehen als eines Mittels zu seinen Zwecken bedient. Das sind im Rahmen unserer Frage die Mechanismen von Haltung, Ortsbewegung, Leistungsmotorik, Mimik und Gebärde.

Es lag nahe, der von *Foerster* und *Gierlich* betonten phylogenetischen Betrachtungsweise der subcorticalen und extrapyramidalen Motorik auch die Entwicklung der kindlichen Bewegungen einschließlich der Reflexe zu unterstellen. Kürzlich konnte ich im Anschluß an gemeinsam mit *Freudenberg* vorgenommene Untersuchungen über Reflexe der Säuglinge darlegen, daß das Verschwinden des vor 4 Jahren von *Moro* beschriebenen Umklammerungsreflexes im Beginn des zweiten Lebensvierteljahres das erste erkennbare Zeichen der Ablösung subcortical-extrapyramidalen Leistungen durch die Pyramidenbahn ist. Ein Teil der frühen subcorticalen Mechanismen verschwindet, so der *Babinskische* Reflex und der Säuglingsrigor, andere werden in typischer Weise umgestaltet, so die Beugesynergie der Hand beim Greifen in die Streckesynergie, die Supinationsstellung der Füße, die als Mitbewegung willkürlicher und reflektorischer Beinbewegungen auftritt, in Dorsal- und Plantarflexion des Fußes. Ein großes Gebiet wird neu erworben und ausgestaltet: die myostatische Funktion, die Aufrechterhaltung des statischen Gleichgewichtes, der Tonusverteilung der *Gesamt* muskulatur bei der Ausführung von besonderen Bewegungen besonderer Muskelgebiete. Dieser letztere Prozeß, den man jetzt als die Hauptleistung des Striatums ansprechen darf, steht aber nicht etwa still, wenn das Kind gehen und stehen gelernt hat, sondern er begleitet die Aus- und Umbildung aller menschlichen Bewegungsstörungen, alles motorischen Lernens und Könnens, aller Fertigkeiten und aller durch Bewegungen bewirkten Veränderungen der menschlichen Haltung und Gestalt während des ganzen Lebens.

Als Ergebnis des sich allmählich vervollkommnenden Zusammenwirkens pyramidalen und extrapyramidalen Mechanismen gewinnt in den ersten Jahren die kindliche Motorik Merkmale der Vereinheitlichung, die ihr bis dahin nicht zukamen. Diese wirkt sich aus als dynamische Abstufung und Anpassung, rhythmische Abfolgen, vorsätzliche Bewahrung und vorsätzlicher Wechsel des Tempos, als Regelung des Bewegungsausmaßes. In ihnen sind gewisse Grundleistungen mitenthalten wie die Diadochokinese (*Babinski*, *Schilder*), die richtig bemessenen „ersten Schritte“ (*Rieger*), also die Bewegungsansätze zu differenzierten Leistungen, die Bremsungen, die Mitbewegungen (*Schilder*, *Foerster*, *Curschmann*, *F. H. Lewy*).

In Untersuchungen an schwachsinnigen Kindern ließ sich zeigen, daß in Verbindung mit amyostatischer Hypo- und Hypertonie auch die Entwicklung dieser Funktionen gestört war, also nicht abhängig von der Intelligenz, sondern ihren Defekten koordiniert; die aus den

Striatumerkrankungen besonders auch bei der Encephalitis lethargica gewonnenen Einsichten bestätigten die Selbständigkeit dieser Erscheinungen gegenüber dem Psychischen. (*Homburger.*)

Das Bewegungsgesamt des normalen Kindes, dem wir uns nun wieder zuwenden, bekommt aber sein charakteristisches Gepräge durch zwei Momente, durch die Flüssigkeit der Bewegungslinien und Haltungen, die kindliche Grazie, und durch den mit ihr in diesem Alter durchaus in Einklang befindlichen Bewegungsluxus.

Das Kind wächst, vervollständigt sich motorisch, intellektualisiert seinen gesamten Bewegungsapparat, macht ihn sich dienstbar; die Grazie bleibt ihm zu eigen, der Bewegungsluxus aber nimmt schon in den ersten Schuljahren ab. Zugleich erfahren Gesichtsausdruck und Gebärde, von denen wir bisher absahen, eine Ausbildung in der Richtung der persönlichen Eigenprägung.

Die Mimik und die Gebärden, später neben der Sprache Verständigungsmittel von großer Ausdruckskraft und feinsten Abstufbarkeit, sind gleichfalls auf primitiven Leistungen der phylogenetisch alten grauen Massen des Pallidum und Striatum aufgebaut. Erst der Überbau corticaler Einflüsse und die Intellektualisierungsvorgänge bilden aus den wilden Verzerrungen des Säuglingsgesichts gemäßigte Bewegungen und die Lieblichkeit und Zartheit der kindlichen Ausdrucksbewegungen, die expressive Ergänzung der Flüssigkeit der Körpermotorik. Auf der Höhe von Affekten kommen aber jene frühen ungehemmten Bewegungen wieder zum Vorschein in Verbindung mit lokalisatorisch benachbarten Automatismen des Schluchzens, mit Tönen von krasser Lautheit und Schrillheit, die nicht ohne weiteres gemäßigt werden können. Auch auf diesem Wege wird der Bewegungsluxus gemindert, und auch im Ausdruck der persönlichen Erlebnisse bleiben der Mimik und der Gebärde im ganzen die Züge der Glätte und Weichheit.

In der Pubertät aber wird auch die Motorik in eine Veränderung hineingezogen, die in ziemlich vielen Fällen einen geradezu krisenhaften Charakter hat. In diesen tritt ihr Wesen am deutlichsten zutage. Was bisher an Vereinheitlichung der Motorik zu einem individuellen Bewegungsbilde der späteren Kindheit erreicht war und schon eine gewisse Geschlossenheit zu verbürgen schien, gerät wieder in einen Zustand der Lockerung. Ein neuer Bewegungsluxus tritt auf und die kindliche Grazie geht verloren. Die Beherrschung des Bewegungsapparates versagt, insofern die aufgewandte Kraft vielfach über das Erfordernis hinausgeht, und indem die nötigen Bewegungen von einer Menge überflüssiger begleitet sind, indem Impulsentgleisungen stattfinden und Falschinnervationen zu Ungeschicklichkeiten führen. Auch das Ausmaß der Bewegung überschreitet das Bedürfnis;

Beschleunigungen und Verlangsamungen gehen nicht aus dem Zweck der Bewegung hervor, die „ersten Schritte“ und die Bremsungen sind erschwert. Die Innervationen werden flüchtig und unstet (vergl. *Schilder* III). Die Bewegungen werden oft karikaturenhaft. Die Jungen und Mädchen lassen alles mögliche fallen, sie rennen wider, stoßen an, stolpern über die eigenen Füße; ihre Haltung wechselt zwischen Steifheit und schlacksiger Schlaffheit; wegen beider werden sie oft genug beredet. Der Gesichtsausdruck zeigt oft ein grimassierendes Spiel und vergrößerte Züge, die geradezu befremdend wirken können; die Gebärden werden komisch gehäuft, sind steif und eckig. Dazu kommen vermehrte Synkinesien und choreiforme Bewegungen besonders der Arme und des Schultergürtels, die sich geradezu zum Bilde einer Chorea steigern können. Die Lautheit der Stimme wird oft so wenig beherrscht, daß der Junge über seine schreienden und kreischen Töne selbst erschrickt und sich zu spät die Hand vor den Mund hält, als wolle er ihr Ausströmen unterbrechen; Strecken, Recken und Rekeln geben häufig Anlaß zu Beanstandungen. Bereits erworbene Fertigkeiten in feineren Handarbeiten wollen nicht recht zur Verfügung stehen, es wird Material und Werkzeug verdorben, und zwar besonders beim ersten Anpacken.

Alle diese Erscheinungen ähneln in einigen Punkten früheren Kindheitsperioden; sie spielen sich aber an einem Körper mit vergrößerten Maßen ab. Das Wachstum selbst vollzieht sich in beschleunigter Weise. Es liegt also ein eigenartiges Mißverhältnis vor: die nervösen Apparate beherrschen die von ihnen zu dirigierenden Werkzeuge nicht mehr in vollkommener Weise. Es ist eine Störung der Beziehungen zwischen ihnen eingetreten. Die Entwicklung des Zentralorgans hat mit seinen Erfolgsorganen nicht Schritt gehalten. In diesem Zustande der Insuffizienz der Zentralorgane treten, dies scheint mir die nächstliegende Erklärung zu sein, die primitiven Apparate vorübergehend mit vermehrter Wirksamkeit, d. h. relativ enthemmt und selbstständiger in die Erscheinung. Die ihnen benachbarten Stätten der endokrinen und sekretorischen Vorgänge in der Regio subthalamica und dem Ventrikelboden sind gleichfalls in einer mehr oder weniger krisenhaft vermehrten Tätigkeit.

Die erwähnten motorischen Besonderheiten sind ihren Trägern selbst zu Last und bereiten ihnen massenhaft Ärgernisse, sind aber trotz aller Bemühungen nur unvollkommen und gelegentlich willkürlicher Verbesserung zugänglich.

Aus dieser Krise der Motorik geht dann allmählich, bei der Jungfrau schneller als beim Jüngling, und bei letzterem unter allerlei gelegentlichen kleinen Rückschlägen, die neue endgültige Bewegungsgestalt des Erwachsenen hervor. Wir verfolgen jetzt nur die Motorik

des Mannes und stellen, die dem kindlichen Typus enger und länger verbundene weibliche Motorik zu einer besonderen Betrachtung zurück. Dieser Werdegang ist gekennzeichnet durch zwei nebeneinander fortlaufende Hauptvorgänge:

1. Die Einstellung der Leistungsmotorik auf das Maximum-Minimumprinzip oder die zweckmäßigste Verwendung von Kraft und Mitteln durch die Ausbildung von mannigfachsten Vorteilen in der Technik der Verrichtungen. Diese Intellektualisierung der Leistungsvorgänge gelingt nach Maßgabe der Verfeinerung der corticalen Willkürbewegungen wie der Vervollkommen der subcorticalen Steuerungen des Tonus und der Statik und ist in weitem Umfang der Übung zugänglich.

2. Die Herstellung eines harmonischen Bewegungsgesamt d. h. einer individuell festgelegten, für den einzelnen charakteristischen Haltung, Bewegungsweise, des Tempos, der Rhythmik, des Bewegungsmaßes, der Benutzung mimischer und pantomimischer Ausdrucksmittel, die sich im weiteren Leben im mittleren Alter nicht mehr wesentlich ändern. Der Bedeutung der Übung in der Leistungsmotorik entsprechen im Bewegungsgesamt die Gewohnheiten. Beide sind Automatisierungsvorgänge, denen wir eine Beziehung zu den subcorticalen Mechanismen zuzuerkennen haben. Sie haben, einmal erworben, einen hohen Grad von Bereitschaft und sind eine wesentliche Grundlage der subjektiven Bewegungssicherheit sowohl im Sinne von Leistungen und Fertigkeiten als im Bewegungsgesamt im Sinne des sog. äußeren Auftretens.

Wie aber steht es mit der Grazie? Die ursprüngliche kindliche Flüssigkeit und Anmut der Bewegungen ist endgültig zu Verlust gegangen. An ihre Stelle tritt ein individuell ungemein verschiedenes Maß größtenteils beabsichtigten selbstdarstellerischen motorischen Könnens oder es bleibt eine Lücke. Den Unterschied sieht jeder sofort ein, der sich die Tatsache vergegenwärtigt, daß es eine sehr große Majorität graziöser Kinder und nur eine kleine Minorität graziöser Erwachsener gibt.

Die Grazie der Erwachsenen ist ein Ersatzprodukt und bewegt sich in allen Abstufungen von der sorgsam gepflegtheit bis zur ausgesprochenen Geziertheit. Geschmeidigkeit, Geziertheit, Tändeln haben zu Schmuck und Zier, damit zu Spiel und Erotik und damit wieder zur spielerischen Handhabung des Daseins in der sog. Gesellschaft eine enge Beziehung, denn sie sind Veranstaltungen, in denen der Erwachsene sich einen Ersatz für das zeitvertreibende Spiel des Kindes geschaffen hat. In ihnen ist andererseits die Beziehung zur Arbeit weitestgehend gelöst, und in dieser Gegenüberstellung zeigt sich zugleich der Unterschied zwischen Arbeitsmotorik und Darstellungs- oder Schauspiel-

motorik. Es sind ganz andere Synergismen, die in der einen und in der anderen betätigt werden. Die Motorik der Grazie setzt zum Zwecke der Führung von Linien sowohl Erschlaffungs- als Festigungsmechanismen großer Muskelgebiete in lebhaftem Wechsel in Tätigkeit, wobei Rumpf und Beine hauptsächlich als Stativ verwendet werden. Die Arme werden nicht zu Synergien und Bewegungswechseln von großer Exaktheit und Kraftentfaltung zugleich, sondern in Verbindung mit Hals und Kopf zu pantomimischen Formgebungen verwendet. Die Verbindung von Arbeits- und Darstellungsmotorik, ist nur wenigen Menschen möglich. Es sind zwei Gewerbe, die sich auf sie gründen: Kunstturner bzw. Akrobaten und Kellner; für beide ist eine besondere motorische Begabung Voraussetzung, die, wie es scheint, selten mit höheren geistigen Fähigkeiten vereinigt ist.

Die hier angeschnittene Frage der *Kombinationsmotorik*, also der gleichzeitig zu verrichtenden verschiedenartigen Bewegungsleistungen erscheint mir für das mittlere Mannesalter und die Fortentwicklung zum physiologischen Greisenalter als sehr wesentlich. In Verbindung mit der Ökonomie, welche in der Motorik des Mannesalters allmählich herrschend wird, also dem Aufhören des Bewegungsluxus und der Ausprägung eines individuellen Bewegungsgesamts entwickelt sich die Fähigkeit, mehrere verschiedenartige und auf verschiedene Muskelgebiete entfallende Bewegungsleistungen gleichzeitig zu verrichten. Hierzu ist das Kind nur sehr beschränkt fähig, der Mensch in der Pubertät in besonderem Grade unfähig. Später ist es selbstverständlich, daß man gleichzeitig gehen und sprechen, in der einen Hand einen Schirm halten, unter dem anderen Arm ein Buch festklemmen, einem Vorübergehenden zunicken und im Munde vielleicht noch die Pfeife halten kann. Dabei fällt, wenn man sich das Ganze vergegenwärtigt, auf, mit welcher Exaktheit auch Sensibilität und Motorik ineinandergreifen. Ich nenne gerade diese Leistungen lokomotorischer, leistungsmotorischer, sprachmotorischer, plastischer und mimischer Art, weil Kraftentwicklung bei ihnen nur eine sehr unwesentliche Rolle spielt.

Im physiologischen Greisenalter nimmt, auch wenn von Kräfteverfall und Gelenksteifigkeit nicht die Rede ist, gerade diese Fähigkeit oft in auffälliger Weise ab. Alte Leute bleiben stehen, wenn sie sich die Nase putzen, oder ihre Handschuhe anziehen wollen; sonst lassen sie leicht etwas fallen oder sie stolpern und straucheln. Wenn zur Begrüßung eines Bekannten, dessen sie auf der Straße plötzlich ansichtig werden, eine Wendung nötig wird, fügen sie diese nicht flüssig an die bisherige Gangrichtung an, sondern sie halten ein, drehen sich und bewegen sich dann erst auf den anderen zu. In enger Beziehung mit der Verringerung der Fähigkeit zu solchen kombinierten Bewegungsleistungen nimmt auch die Grazie, die Fähigkeit zur spielerischen Ver-

wendung des Bewegungsapparates ab; denn die Verbindungen und Folgen von Beugungen und Streckungen, die plötzlichen Unterbrechungen und sanften Überleitungen aus einer Stellung oder Lage in die andere sind gleichfalls solche Kombinationsleistungen, die eine sehr freie Verfügbarkeit aller motorischen Mechanismen voraussetzen. An ihre Stelle treten darstellerische Innehaltungen von Gesichtsausdruck und Körperhaltung, die in sich eine ausdrucksvolle Geschlossenheit besitzen, mit gemessenen, in Tempo und Ausmaß geminderten und stärker gebremsten Ortsbewegungen zum Bilde des „Würdigen“ zusammen. Wenn man genauer zusieht, sind es die Tonuseinstellungen und -abstufungen, die nicht mehr zuverlässig arbeiten und zu pantomimischen Formwandel zwingen. Dazu tritt eine allgemeine Verarmung der Mimik und Gebärde, bis Blickmimik und Kopfgebärde das Ganze vertreten, und die Einengung aller Mitbewegungen. Indem ich schließlich auf eine typische *tiefgreifende* Altersstörung verweise, habe ich *Foersters* arteriosklerotische Muskelstarre im Auge.

Wir haben nun die Entwicklungslinie der Motorik vom Säugling bis zum Greise in ihren Hauptetappen vor uns in einer Betrachtungsweise, die vom Psychischen zu dem Zwecke absah, die Motorik als Einzelleistung und Bewegungsgesamt einer gesonderten Betrachtung zuzuführen und als Problem herauszustellen.

Hinsichtlich der Anwendung, welche diese Betrachtungsweise der motorischen Entwicklung auf die Bewegungsstörungen der Schizophrenen finden kann, möchte ich mich auf einige kurze Andeutungen beschränken. Wie beim normalen Menschen die lokomotorischen Abläufe weitgehend mechanisiert sind und dadurch einen hohen Grad von Selbstständigkeit besitzen, und wie die Rumpfmystatik, die mit der Ortsbewegung eng verknüpft ist, in diesen Mechanisierungsvorgang eingezogen ist, geht aus obigen Ausführungen hervor. Von der brachialen Arbeitsmotorik einerseits, der Mimik und dem Gebärdenspiel andererseits zeigen jene Bewegungsbereiche eine weitgehende Unabhängigkeit. Dieses Verhältnis tritt auch bei den Bewegungsstörungen der Schizophrenen zutage, und manche ihrer motorischen Besonderheiten läßt sich hieraus verstehen.

Die Arbeitsmotorik kann, soweit sie überhaupt betätigt wird, völlig ungestört funktionieren, während die mimischen und pantomimischen Bewegungen die sonderbarsten, und wie es scheint, durch den Willen des Kranken nicht abzuändernden Mischungen hypertotonischer und hypotonischer Innervation, zuckender und primitiv rhythmischer Bewegungen, undurchbrechbarer Perseverationen, choreatischer und dysmetrischer Bewegungsstörungen zeigen. Die Besonderheit der darstellenden Motorik offenbart sich ferner in den Karikaturen der Grazie, die wir Geziertheit und Manieriertheit nennen; sie haben die gleichen

Grundzüge wie die Störungen der Motorik in der Pubertät; auch das zwangsmäßig schreiende, laute und schrille Lachen, das wir bei manchem Kranken beobachten, und das ihnen selbst im höchsten Grade peinlich sein kann, gehören in die gleiche Reihe, ebenso kreischendes Weinen.

Dies alles sind Erscheinungen, von denen der Gesunde einen Teil oder einzelne Bestandteile nachahmen kann, die er aber nie in ihrer Ganzheit wiederzugeben vermag. Auch die Unnachahmlichkeit der kindlichen Grazie in Verbindung mit dem Bewegungsluxus, des Bewegungsluxus bei Verlust der Grazie in der Pubertät und der Bewegungsbesonderheiten in dieser Entwicklungsperiode weisen darauf hin, die Entwicklung der normalen menschlichen Motorik zu ihrem Zerfall und ihren Störungen bei der Schizophrenie in Beziehung zu setzen. Was an Bewegungsweisen und an Besonderheiten des Ganzen unnachahmlich ist, deutet auf eine Verselbständigung primitiver Mechanismen gegenüber denjenigen Bewegungsleistungen hin, welche durch den Willen im Sinne eines Bewegungsentwurfes realisiert werden können, und für welche nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse das ungestörte Ineinandergreifen der cortico-pyramidalen und extrapyramidalen Motorik Voraussetzung ist.

Aus dieser Betrachtung, die nur einen ersten Versuch einer Übersicht über die Entwicklung der Motorik darstellt, wird es wahrscheinlich, daß das extrapyramidale System vorübergehend in der Pubertät, dauernd im Alter eine Lockerung seiner Beziehungen zur cortico-pyramidalen Innervation erfährt. Unter bestimmten Bedingungen scheinen aber überhaupt die extrapyramidalen Mechanismen eine erhöhte *see-lische* Ansprechbarkeit zu besitzen: in der Breite der Norm in der Pubertät, in der Psychose bei der Schizophrenie, konstitutionell bei den hysterischen Automatismen, im Ausnahmezustand in der Hypnose. In diesen Punkten nähere ich mich den Ansichten, die einerseits von O. und C. Vogt, andererseits von Schilder und seinen Mitarbeitern ausgesprochen worden sind.

Kritischer Beitrag zu der Serologie der Dementia praecox.

Von

Hans Roemer (Karlsruhe).

(Eingegangen am 19. Mai 1922.)

Von einer Serologie der Dementia praecox ist erst seit der Anwendung der *Abderhaldenschen* Reaktion auf die Psychiatrie die Rede. Bis dahin waren alle Versuche, die mit gutem Grunde vermuteten körperlichen Ursachen dieser häufigsten Geisteskrankheit durch Untersuchung des Blutserums aufzuspüren, gescheitert; die Serologie in der Psychiatrie beschränkte sich auf die von *Plaut* entdeckte Komplementablenkung nach *Wassermann* bei denluetisch bedingten Psychosen. 1912 veröffentlichte *Abderhalden* seine Theorie der Abwehrfermente und sein Dialysierverfahren. Das Buch wurde von den verschiedenen Zweigen der wissenschaftlichen Medizin mit einer Energie aufgegriffen, wie sonst kaum jemals die Idee und neue Technik eines Physiologen. Auf dem Gebiet der Psychiatrie schien der *Abderhaldenschen* Reaktion, ähnlich wie seiner Zeit der *Wassermannschen* Reaktion, einer der ersten Erfolge und damit eine entscheidende Bewährung zu winken. Als die ersten haben *Binswanger*-Jena und *Fauser*-Stuttgart die Anwendung des Dialysierverfahrens auf die Geisteskrankheiten unternommen. *Fauser* folgerte aus seinen Befunden alsbald die Möglichkeit, die Prozeßpsychosen von dem manisch-depressiven Irresein und den Psychopathien zu sondern. Er kam zu der These von dem für Dementia praecox spezifischen Abbau von Hirnrinde zusammen mit Geschlechtsdrüse und in zweiter Linie mit Schilddrüse, ein Abbautypus, der bei den anderen erwähnten Zuständen nicht oder so gut wie nicht vorkommen sollte. Diese These wurde für die rasch zunehmende Zahl der Nachuntersucher zum Lösungswort in einem lebhaften wissenschaftlichen Streit. Gleichzeitig wurde die neue Technik von den Physiologen und den Vertretern fast aller klinischen Sonderfächer nachgeprüft, ausgebaut oder mit Hilfe anderer Arbeitsweisen auf ihre Zuverlässigkeit kontrolliert. Sie wurde von ihrem Schöpfer selbst mit immer zahlreicheren Sicherungen umgeben, so daß ihre ursprünglich einfache Form schließlich umständlich und mühevoll geworden ist. Die Anwendung des Dialysierverfahrens auf die Schwangerschafts-

diagnostik, die inneren Krankheiten, besonders die Störungen der inneren Sekretion, die Tumoren und die Infektionskrankheiten ergab auseinandergehende Resultate in dem Sinne, daß die mehr oder weniger vorbehaltlosen Anhänger der Lehre *Abderhaldens*, die meist auch von der praktischen Verwertbarkeit der Reaktion am Krankenbett überzeugt waren, im Laufe der Zeit — besonders seit dem Widerspruch von *Michaelis* — ebenso entschiedene Gegner fanden, die das Dialysierverfahren und zum Teil auch die ganze Theorie der Abwehrfermente verwarfen, während eine dritte Gruppe von Nachforschern — bei der Schwangerschaftsdiagnostik frühzeitig die überwiegende Mehrzahl — die Bedeutung der Befunde, soweit sie als einwandfrei anerkannt wurden, weniger in der Verwendung für die praktische Diagnostik als in der Förderung der theoretischen Forschung erblickten. Die Anwendung des Dialysierverfahrens auf die Psychosen wurde in den Jahren 1913 und 1914 mit besonderem Nachdruck betrieben. Dabei wurde das Interesse der Untersucher durch die These *Fausers* höchst einseitig auf die Dementia praecox und ihr Verhältnis zu den übrigen Psychosen hingelenkt. So kam es, daß die Frage nach der Berechtigung der noch unerprobten Methode mit dem Streit um die Richtigkeit dieser noch unbewiesenen Aufstellung in nachteiligster Weise verquickt wurde. Die Entscheidung über Wert oder Unwert der neuen Arbeitsweise samt der zugrundeliegenden physiologischen Anschauung wurde infolgedessen mancherorts davon abhängig gemacht, wie sich die bei Geisteskrankheiten erhobenen Dialysierbefunde zu der an sich noch durchaus problematischen Erwartung verhielten. Der Streit der Meinungen wurde immer lebhafter und schließlich besonders leidenschaftlich auf der Tagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie im Frühjahr 1914 in Straßburg, bei der *Plaut* auf Grund seiner Beobachtungen über Adsorption die im positiven Sinne sprechenden Ergebnisse der Untersucher als das Resultat der Suggestion ablehnte. Wenige Monate später hat dann der Weltkrieg die Arbeit auf diesem Gebiet abgeschnitten. So stark die Hochflut der einschlägigen Veröffentlichungen bis dahin angeschwollen, so leidenschaftlich für und gegen *Fausers*, für und gegen *Abderhaldens* Stellung genommen worden war, so still wurde und blieb es in der Literatur — von geringen Ausnahmen abgesehen — während und auch nach dem Krieg. Nur an wenigen Arbeitsstätten, wie Stuttgart und Friedrichsberg, wurde die Reaktion noch regelmäßig ausgeführt. *Fausers* selbst hat den von seiner These abweichenden Befunden durch die Einführung des Begriffes der dysglandulären Psychosen Rechnung getragen, hält aber im übrigen an seiner These fest, deren Beweis er für erbracht hält. Diesem Versanden der Angelegenheit gegenüber bedeutet die Veröffentlichung *Ewalds* im Jahre 1920 ohne Zweifel einen grundsätzlichen

Fortschritt. *Ewald* ist der erste und bisher einzige Psychiater, der sich unter der persönlichen Leitung *Abderhaldens* mit dem Dialysierverfahren und der optischen Methode eingehend und selbständig beschäftigt hat; er hat an der Begründung der Theorie der Abwehrfermente mitgearbeitet und das Dialysierverfahren im umfassender und kritischer Weise auf die Psychosen angewandt. Seine Stellungnahme, die weder extrem enthusiastisch noch extrem ablehnend ist, verdient deshalb besondere Beachtung.

Ehe hierauf genauer eingegangen sei, liegt die Frage nahe: *Wie konnte es zu dieser ungewöhnlich affektbetonten Aufnahme der Abderhalden'schen Forschung und dann zu dieser ebenso entschiedenen Ablehnung in der Psychiatrie kommen?*

Der Grund für diese auffallende Erscheinung ist offenbar in dem damaligen Stand der psychiatrischen Forschung zu suchen. Die Dementia praecox, die von *Kraepelin* auf Grund der Klinik der Zustandsbilder und der Verlaufsarten als selbständige Krankheitseinheit im Sinne eines Hirnprozesses erfaßt und gekennzeichnet worden war, ist von *Bleuler* — nicht allzulange vor dem Erscheinen der „Abwehrfermente“ — auf dem Wege der psychologischen Analyse zur Gruppe der Schizophrenien erweitert worden. Infolge hievon begann die Abgrenzung der Dementia praecox, die sich gegenüber dem manisch-depressiven Irresein nach zahlreichen ausgiebigen Oszillationen allmählich gefestigt und in ihren wesentlichen Zügen allgemein durchgesetzt hatte, nunmehr gegenüber den Psychopathien ihre bisherige Bestimmtheit zu verlieren. Angesichts dieser erneuten Unsicherheit mußte es vom ätiologischen wie vom praktischen Gesichtspunkt gleich erwünscht sein, für diese wichtigste klinische Entität die längst gesuchten bezeichnenden Merkmale körperlicher Art aufzudecken; es konnte die Aussicht besonders verlockend erscheinen, die Diagnose dieser häufigsten Geisteskrankheit mit ihrer großen prognostischen Tragweite in zweifelhaften Fällen der persönlichen Wertung der klinisch-psychologischen Analyse zu entziehen und eine, wie man erwartete, ebenso zuverlässige wie rasche Entscheidung durch den sinnfälligen Ausschlag des Reagensglasversuches herbeizuführen. Bei diesem allgemeinen Bedürfnis nach nichtpsychologischen Merkmalen der Dementia praecox, das aus dem Entwicklungsgang der klinischen Psychiatrie während der letzten Jahrzehnte hervorgewachsen war, mußte jede Ankündigung spezifischer serologischer Befunde das lebhafteste Interesse der Irrenärzte erregen. Was aber der These *Fausers* besondere Suggestivkraft verliehen hat, war ihre Übereinstimmung mit der herrschenden Lehrmeinung über Ursache und Wesen der Dementia praecox. Die Geschlechtsdrüsen waren von jeher mit der Entstehung der Geistesstörung in Verbindung gebracht und neuer-

dings von *Kraepelin* zur Erklärung der *Dementia praecox* herangezogen worden. Diese ihre besondere Rolle in der Pathogenese der Krankheit sollte sich nun durch den serologischen Befund erweisen lassen. Und fast noch bedeutsamer als der Geschlechtsdrüsenabbau versprach der Hirnrindenabbau für die Bestätigung der geltenden Lehre zu werden. Der bei der *Dementia praecox* wie bei der progressiven Paralyse gelungene Nachweis der gegen Hirnrinde eingestellten Abwehrfermente zeigte offenbar eine Störung des Körperhaushaltes durch eine gröbere Gehirnkrankheit an; man konnte sich also für berechtigt halten, im Hirnrindenabbau das bezeichnende Merkmal für das Vorhandensein eines zum Defekt führenden Hirnprozesses zu erblicken, den man bei der *Dementia praecox* angesichts der unabwendbaren Verblödung in Analogie zur Paralyse schon immer mit guten Gründen vorausgesetzt, aber bisher trotz aller Bemühungen weder an Hand körperlicher Begleiterscheinungen noch im histologischen Bilde einwandfrei nachzuweisen vermocht hatte. Damit eröffnete sich die Aussicht, die auf Grund klinischer Tatsachen aufgestellte Entität der *Dementia praecox* mittels der serologischen Reaktion sicherzustellen, also den Krankheitstypus auf dem Wege der humoralen Charakterisierung zum Range einer Krankheitsgattung nach Art der Paralyse zu erheben. Das gegensätzliche serologische Verhalten zum manisch-depressiven Irresein und zu den Psychopathien ließ die Hoffnung nicht unberechtigt erscheinen, die Grenze der *Dementia praecox* gegenüber diesen Formenkreisen, besonders innerhalb des in nosologischer Hinsicht bisher so dunkeln Gebietes der Schizophrenien und der „psychischen Prozesse“ im Sinne von *Jaspers* werde sich nunmehr klar abstecken und damit die schwierigste Aufgabe der neuzeitlichen Psychiatrie der Lösung entgegenführen lassen. Derartige hochgespannte Erwartungen, wie sie die „Abwehrfermente“ in ähnlicher Weise in keinem anderen medizinischen Sondergebiet geweckt haben, mußten die wissenschaftlichen Arbeiter naturgemäß in großer Zahl anlocken. Zudem ließ die nach Analogie zur *Wassermannschen* Reaktion bei der Paralyse in den Bereich der Möglichkeit rückende Anwendung der neuen Reaktion auf die praktische Diagnostik die Nachprüfung der ersten Befunde, zu der *Fauser* selbst nachdrücklich aufforderte, allgemein als geboten erscheinen. So kam es, daß die Arbeiten über die klinische Verwertbarkeit des Dialysierverfahrens zu einem auffallend großen Teil aus psychiatrischen Kliniken und Anstalten hervorgegangen sind und diese Frage die Psychiatrie besonders stark beschäftigt hat.

Allerdings stand die Menge dieser zahlreichen Veröffentlichungen keineswegs im geraden Verhältnis zu ihrem Gehalt. Die Arbeiten folgten einander in überstürzter Hast und ließen bei diesem Geschwin-

digkeitswettbewerb die kritische Vorsicht vielfach außer acht, die bei der Anwendung einer noch nicht erprobten Technik auf ein nicht völlig geklärtes nosologisches Gebiet doppelt geboten war. Die Zahl der von *Abderhalden* von Anfang erwähnten Fehlerquellen des Dialysierverfahrens war auch für den Serologen keineswegs gering. Die zu Beginn sich so einfach darstellende Technik wurde durch die ständig vermehrten Sicherungen geradezu umständlich und mühevoll, und trotzdem waren mit der großen Reihe von Vorschriften die Quellen des Irrtums und der Selbsttäuschung — es sei nur an die oft schwierige Ablesung der Farbreaktion erinnert — keineswegs endgültig verstopft. Dazu kam, daß auch serologisch nicht Vorgebildete, zum Teil an improvisierten oder bescheiden ausgerüsteten Arbeitsstätten, sich an der Arbeit beteiligten, die der sachgemäßen Anwendung des komplizierten Verfahrens kaum voll gerecht werden konnten. Diese technisch-serologischen Schwierigkeiten multiplizierten sich mit den klinisch-nosologischen. Wie angedeutet, hatte sich die Abgrenzung der *Kraepelinschen* Dementia praecox vor dem Erscheinen des Buches von *Bleuler* über die Schizophrenien in Deutschland nach ungefähr übereinstimmenden Gesichtspunkten ziemlich allgemein durchgesetzt — jedoch noch keineswegs bis zu einer durchweg so unbestrittenen Anerkennung, daß Bemühungen um eine allgemeine Einigung auf ein diagnostisches Schema für die Zwecke der Statistik über einen engen Kreis hinaus Erfolg gehabt hätten. Obwohl nun der Schizophreniebegriff die bisherige Abgrenzung nach den Psychopathien hin inzwischen zu durchlöchern anfang, wurde bei der Nachprüfung der *Fauerschen* These der Begriff der Dementia praecox ganz unzulässigerweise als eine in den verschiedenen Gegenden Deutschlands schlechtweg übereinstimmende Größe, etwa nach der Art der Paralyse, gehandhabt, ohne daß die Autoren — bis auf wenige Ausnahmen — eine nähere klinische Charakterisierung der untersuchten Fälle für nötig gehalten hätten. Ferner waren sich manche Untersucher nicht darüber klar, daß die erste Aufgabe darin zu bestehen habe, bei völlig sichergestellten klinischen Fällen den serologischen Befund in längerer Reihe einwandfrei zu erheben, daß dagegen die unmittelbare Heranziehung der Reaktion zur klinischen Differentialdiagnose methodisch unzulässig und völlig wertlos war. So wollte man vielfach die neue Methode an klinisch nicht restlos geklärtem Material erproben und gleichzeitig diagnostisch klärungsbedürftige Fälle durch die unerprobte Reaktion entscheiden. Wer dieser Versuchung erlag, beging eine *petitio principii*, ohne daß er sich dessen bewußt wurde; es kamen zwei Unbekannte in die Gleichung, und das zum Scheitern verurteilte Doppelexperiment mußte den Beobachter in verhängnisvoller Weise irreführen. Die Verkennung oder ungenügende Beachtung dieser

technischen, klinischen und methodischen Fehlerquellen ließ ohne Zweifel manchen Untersucher ein Opfer der Selbsttäuschung werden. Anders ist es kaum zu erklären, wenn z. B. ein Beobachter 100 % Treffer im Sinne der *Fauerschen* These und eigener theoretischer Voraussetzungen berichtete und damit nur bei den der Serologie Fernstehenden den Irrtum befestigte, als dürfte der Ausfall einer biologischen Reaktion ohne Berücksichtigung ihrer verwickelten Bedingungen so einfach wie etwa das Ergebnis einer chemischen Urinuntersuchung bewertet und unmittelbar im Sinne der formalen Logik verwendet werden. Unter diesen Umständen zeitigte die Nachprüfung der Befunde *Fauers* keine einheitlichen Ergebnisse, und infolge des engen Zusammenhanges des umstrittenen Problems mit den brennenden Tagesfragen der Psychiatrie nahm der Kampf der verschiedenen Auffassungen ungewöhnlich heftige, ja leidenschaftliche Formen an.

Es kann nun *Plaut* das objektive Verdienst nicht abgesprochen werden, daß er durch seine entschiedene Ablehnung die Menge der unkritischen Arbeiten in gewissem Umfang eingedämmt hat, wenn auch die Tragweite seines Einwandes bis heute keineswegs feststeht und die Verallgemeinerung seiner schweren Vorwürfe sicher nicht gerechtfertigt gewesen ist. Weiterhin hat dann der Weltkrieg die Fortsetzung der Arbeiten abgeschnitten. Nach dessen Ende hat die psychologische Welle in der Psychiatrie, die durch die Erfahrungen hinsichtlich der Kriegshysterie erheblich verstärkt wurde, ein lebhafteres Interesse an der Wiederaufnahme der Untersuchungen bis jetzt nicht aufkommen lassen. Es mag das Zurücktreten der *Abderhalden*-Forschung überhaupt in der allgemeinen medizinischen Erörterung, die Scheu vor der Kompliziertheit des Dialysierverfahrens, die Unsicherheit über den Wert dieser Methode, die Verschiedenheit der Ergebnisse bei der Nachprüfung der *Fauerschen* Befunde, vielleicht überhaupt die Enttäuschung der seinerzeit allzu hoch gespannten Erwartungen gewesen sein, was manchen Untersucher von der Fortsetzung seiner Arbeit abgehalten hat. Wesentlich bleibt bei alledem, daß die allgemeine Aufmerksamkeit heute nicht mehr in dem Maße wie früher auf die Frage nach den Krankheitseinheiten und ihrer körperlichen Verursachung, sondern ganz vorwiegend, ja zum Teil einseitig, auf die psychologischen Inhalte der Krankheitserscheinungen und das Verständnis ihres Zustandekommens gerichtet ist, so daß überhaupt für serologische Forschungen, zumal derart umständliche, in der Psychiatrie ein günstiger Boden zur Zeit nicht vorhanden ist. Diese psychologische Einstellung hat zudem durch die Verwischung der ehemals scharfen Grenze zwischen *Dementia praecox* und den Psychopathien, wie sie in den neuen Begriffen des schizoiden Psychopathen und der schizophrenen Reaktionsweise zum Ausdruck kommt, der

Anwendung der *Abderhaldenschen* Reaktion den früheren Reiz der Aktualität genommen und, was erheblicher ist, überhaupt den klinischen Ausgangspunkt für eine Serologie der Dementia praecox in Frage zu stellen gedroht. *Wir kommen somit zu folgendem Ergebnis:* Die frühzeitige und umfassende Anwendung des Dialysierverfahrens auf die Geisteskrankheiten erklärt sich aus dem damaligen Stand der klinischen Psychiatrie, deren Bedürfnisse die Methode zu befriedigen, deren theoretische Annahmen die ersten Befunde *Fausers* zu bestätigen schienen. Die Verschiedenheit der weiteren Ergebnisse läßt sich nur aus der großen Zahl der Fehlerquellen und der hierdurch erhöhten Gefahr der Selbsttäuschung der Untersucher, die Lebhaftigkeit des Streites der Meinungen nur aus der Bedeutung der Befunde für die klinischen Tagesfragen verstehen. Die bis dahin sehr zahlreichen Veröffentlichungen wurden seit der ablehnenden Stellungnahme *Plauts* spärlicher und hörten vom Ausbruch des Krieges an so gut wie ganz auf. Die seit Kriegsende bis heute zu beobachtende Zurückhaltung der Irrenärzte gegenüber der weiterschreitenden *Abderhalden*-Forschung ist ohne Zweifel im wesentlichen auf das augenblickliche Vorherrschen der psychologischen Richtung in der Psychiatrie zurückzuführen, die Gefahr läuft, die entscheidende Bedeutung der körperlichen Grundlagen der Psychosen aus den Augen zu verlieren. Wie sich an die These *Fausers* seinerzeit überschwengliche Erwartungen geknüpft und dann vielfach zur Verkennung der verschiedenartigen Schwierigkeiten geführt hatten, so hat die Ablehnung *Plauts* und weiterhin die seit Kriegsende bis heute vorherrschende psychologische Einstellung eine ebenso starke Gegensuggestion ausgeübt und eine nicht minder einseitige überkritische Skepsis gegenüber dieser ganzen Forschungsrichtung in der Psychiatrie hervorgerufen.

Wie ist nun die Anwendung der Abderhaldenschen Reaktion, speziell des Dialysierverfahrens, auf die Dementia praecox heute zu bewerten?

Es ist nicht beabsichtigt, im Rahmen dieser Ausführungen zu allen Einzelheiten der *Methodik* Stellung zu nehmen. Nur einige Hauptpunkte seien in Anlehnung an die erwähnte Abhandlung von *Ewald*¹⁾, die sich durch kritische Vorsicht auszeichnet, berührt.

Das Wesen der *Abderhaldenschen* Reaktion ist noch nicht endgültig klargestellt. Das Beispiel der bisher gleichfalls nicht durchsichtigen *Wassermannschen* Reaktion beweist, daß dieser Mangel die Verwertbarkeit der Methode noch nicht in Frage zu stellen braucht. Man darf *Ewald* durchaus folgen, wenn er auf Grund eigener umfangreicher Untersuchungen und allgemeiner Überlegungen zu dem Ergebnis

¹⁾ Die *Abderhaldensche* Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse in der Psychiatrie. — Heft 10 der Beihefte zur Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. — Hier auch die einschlägigen Literaturnachweise.

gelangt, man sei wohl noch immer berechtigt, den durch *Abderhaldens* und anderer Autoren Methoden nachgewiesenen Abbau als eine echte fermentativ-proteolytische Wirkung anzusehen; eine komplexe Natur der Abwehrfermente sei einwandfrei bisher noch nicht dargetan. Man sei auch vorerst nicht berechtigt, die Abwehrfermente bei ihrer im Vergleich zu den Komplementen geringeren Thermolabilität den Lysinen der Immunitätslehre ohne weiteres anzugliedern. Auch die Annahme, die der Reaktion zugrunde liegende Serumveränderung sei nicht als fermentativer Abbauvorgang, sondern ausschließlich als Adsorptionsvorgang d. h. als physikalische Beeinflussung der Serums durch die corpusculären, kolloiden Elemente der Organsubstrate nach der Art gewisser anorganischer Substanzen zu verstehen, hält *Ewald* für unwahrscheinlich, wenn auch eine solche Möglichkeit im Auge zu behalten sei. Er weist darauf hin, daß dieser Einwand *Plauts* durch dessen spätere Feststellungen über die der Adsorption entgegengerichtete Wirkung völlig blutfreier und vor dem Ansetzen scharf ausgekochter Organsubstrate, deren Verwendung *Abderhalden* aus anderen Gründen schon immer vorgeschrieben hatte, ganz erheblich abgeschwächt worden ist. Weiterhin hält *Ewald*, mindestens vorerst, an der Organspezifität der Reaktion fest. Selbst für den Fall, daß sich die Adsorption als der wesentliche Vorgang bei der Reaktion erweisen lassen sollte, würde damit, nach seiner Ansicht, die Organspezifität noch nicht in Frage gestellt oder gar, wie manche gemeint haben, der Reaktion überhaupt das Todesurteil gesprochen sein. Für die Organspezifität bezieht *Ewald* sich meines Erachtens mit vollem Recht vor allem auf die gesicherten experimentellen Feststellungen, nach denen nur das injizierte Organeiweiß im späteren Versuch abgebaut wird, und ferner auf die Übereinstimmung der verschiedenartigen Methoden beim Nachweis der Abwehrfermente, also neben dem Dialysierverfahren, der Polarisation (*Abderhalden*), der Interferometrie (*Hirsch*), der *Grützner-Kottmannschen* Methode, der Enteiweißung (*Abderhalden*, *Holle* und *Strauss*, *Paquin*), der Aminostickstoffbestimmung (*Strauss*), der Mikrokjeldahlmethode (*Abderhalden* und *Fodor*, *Griesbach*) und der Refraktometrie (*Pregl* und der *Crinis*). Außerdem führt er die Evidenz der Ergebnisse bei geeigneter Versuchsanordnung für die Organspezifität an, ein Gesichtspunkt, der unten noch weiter erörtert werden soll, aber von jedem, der sich eingehender mit dem Dialysierverfahren befaßt hat, besonders unterstrichen werden wird. Volle Beachtung verdient dabei *Ewalds* Hinweis auf die verschiedene Wertigkeit der Kontrollreaktionen beim Tierversuch sowie der Schwangerschaftsdiagnostik einerseits, den klinischen Fällen andererseits. Wie *Abderhalden* betonte, können positive Reaktionen mit Kontrollorganen bei pathologischen Fällen nicht allzuviel bedeuten, solange das klinische Zustandsbild nicht so

vollständig wie möglich festgelegt oder durch die Autopsie geklärt ist. Bezeichnenderweise hat in manchen Fällen erst der weitere Verlauf, eine Operation oder auch die Sektion nachträglich den überraschenden Beweis für die Richtigkeit gewisser zunächst unspezifisch, ja paradox scheinender positiver Organreaktionen erbracht. Es liegt auf der Hand, daß diese Schwierigkeit oder die Unmöglichkeit, den Ausfall der Reaktionen durch pathophysiologische Untersuchungen in einem dem serologischen Bilde entsprechenden Umfange auf seine Richtigkeit zu prüfen, bei den nach der körperlichen Seite größtenteils noch unbekannten Geisteskrankheiten besonders stark ins Gewicht fallen muß. Aber auch abgesehen hiervon darf nie vergessen werden, daß die Verhältnisse in den klinischen Fällen kaum je so einfach und durchsichtig wie im Tierversuch liegen; so ist mit der von *Ewald* angeführten Möglichkeit zu rechnen, daß z. B. bei fieberhaften Krankheiten allgemein proteolytische Fermente oder andere unspezifische Vorgänge die organspezifischen Fermente unter Umständen verdecken und ihren Nachweis stören. Es ist deshalb — ganz abgesehen von der Möglichkeit zufällig komplizierender Organdysfunktionen — keineswegs erstaunlich, wenn bei klinischen Fällen eine Organspezifität gelegentlich zu vermissen und somit nicht mit absoluter, sondern nur mit relativer Konstanz zu finden ist.

Anzuführen ist noch, daß die Bedeutung der Adsorption für das Zustandekommen der *Abderhaldenschen* Reaktion neuerdings weiter untersucht worden ist. *Ewald*¹⁾ wies an einem größeren Material u. a. gerade an Fällen von Dementia praecox das Fehlen eines Parallelismus in der Häufigkeit der Adsorptionerscheinungen und der positiven Dialysierbefunde nach und folgerte daraus die Unmöglichkeit, die *Abderhaldensche* Reaktion ausschließlich auf die Adsorption zurückzuführen. *Abderhalden*²⁾ selbst hat in mehreren Arbeiten, zuletzt mit der interferometrischen Methode, den Nachweis angetreten, daß bei der Reaktion Adsorptionsvorgängen eine entscheidende Rolle nicht zugeschrieben werden könne.

Was nun die *Technik des Dialysierverfahrens* angeht, so kann man verwertbare Ergebnisse nur von der peinlichen Einhaltung der Originalmethode erwarten. Untersucher, die sich in wesentlichen Punkten von der Vorschrift *Abderhaldens* entfernt haben, konnten vergleichbare Resultate nicht erzielen. Wesentlich aber für den Erfolg sind bei der Subtilität des Verfahrens alle Einzelheiten bis herunter zu den scheinbar kleinsten Kleinigkeiten. Es ist hier nicht der Ort, auf alle einschlägigen Punkte einzugehen; es mag hier genügen, auf die m. E. im ganzen zutreffende Stellungnahme *Ewalds* hinzuweisen,

¹⁾ *G. Ewald*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **49**, 343. 1921.

²⁾ *Abderhalden*, Fermentforschung **4**, 338; **5**, 84. 119. und 130. 1921.

wie er die Auswahl der gleichmäßig durchlässigen Hülzen, die Notwendigkeit der Blutentnahme in nüchternem Zustande, die Erzielung blutfreier Organsubstrate¹⁾, deren Verwahrung, Nachprüfung und Einstellung, ferner die Notwendigkeit der verschiedenen Kontrollen, die Handhabung der Ninhydrinreaktion, die Forderung des unwissentlichen Verfahrens beim Ablesen des Hauptversuches u. a. beurteilt. Die Fehlerquellen, die den Wert des Dialysierverfahrens beeinträchtigen, erblickte er zum Teil in der Schwierigkeit der richtigen Auswahl gleichmäßig durchlässiger Hülzen und in der Labilität der Ninhydrinreaktion, ganz besonders aber in dem nicht sicher zu beherrschenden Bindegewebsfehler, der Abbau, und dem problematischen Einfluß der Adsorptionsvorgänge, der sowohl positive wie negative Reaktionen vortäuschen könne. Aus diesem Grunde führe auch einwandfreies Arbeiten mitunter zu unvermeidlichen Fehlergebnissen. *Ewald* möchte deshalb glauben, „daß es einwandfreieren und einfacheren Methoden der Zukunft vorbehalten sei, die wertvollen Gedanken und Forschungen auszubauen und der Praxis zugänglich zu machen, auf die uns die *Abderhaldenschen* Methoden und darunter auch das Dialysierverfahren hingewiesen haben“.

Wenn nun auch manche Forscher das Dialysierverfahren und seine Verwertbarkeit erheblich höher einschätzen, wenn auch die Bedenken hinsichtlich des störenden Einflusses der Adsorption durch die neueren Untersuchungen, gerade auch *Ewalds*, nochmals eine weitgehende Abschwächung erfahren haben und *Abderhalden* selbst auf Grund umfassender Erfahrungen alle Fehlergebnisse ausschließlich auf Mängel der Technik zurückführt, so bleibt doch bei der Anwendung auf pathologische Fälle jede Möglichkeit der Kontrolle äußerst erwünscht. Neben den üblichen unmittelbaren Kontrollen kommt hierbei, wie auch von anderer Seite betont wurde, *einer zweckentsprechenden Anordnung des Versuches* eine wichtige Rolle zu. *Bundschuh*²⁾ hat auf diesen von uns seit Anfang hervorgehobenen Gesichtspunkt seinerzeit besonders nachdrücklich hingewiesen. Eine geeignete Anordnung kann durch das Nebeneinanderstellen verschieden reagierender Sera, unter denen ein Gesundenserum tunlichst nicht fehlen sollte, den elektiven Charakter des Abbaues und zugleich die Qualität der verwendeten Organsubstrate gewissermaßen mit kontradiktorischer Evidenz erkennen lassen und u. U. das Auffinden von Fehlern erleichtern. Bei der entscheidenden Bedeutung einer solchen indirekten Kontrolle ist für die Veröffentlichung unbedingt die *Mitteilung der vollständigen Versuchsprotokolle* zu verlangen, damit der Leser eine

¹⁾ Die Herkunft der Organe verdient besondere Beachtung; die Verwendung von Tierorganen wird sich voraussichtlich bewähren.

²⁾ Psych.-neurol. Wochenschrift **15**, Nr. 48.

Anschauung von der ganzen Arbeitsweise gewinnen und sich insbesondere ein Urteil über die Qualität der Organsubstrate bilden kann. Leider ist diese begründete Forderung nur ganz vereinzelt erfüllt und anstatt dessen meist die wenig wertvolle Mitteilung statistischer Übersichten gewählt worden, vor deren Unzulänglichkeit *Abderhalden* von Anfang an gewarnt hatte.

Ob man nun mit *Ewald* das Dialysierverfahren ziemlich skeptisch oder ob man es günstiger beurteilt und auch heute noch für die Methode der Wahl hält — immer wird man im Hinblick auf die Zahl und Art der möglichen Fehlerquellen, deren Tragweite noch nicht deutlich zu übersehen ist, sowie die gleichfalls noch nicht klar erkennbaren Klippen, mit denen man bei der Anwendung auf pathologische Fälle wohl rechnen muß, den Wert der Reaktion — ganz abgesehen von ihrer technischen Kompliziertheit — vorerst hauptsächlich in der Anwendung auf wissenschaftliche Fragestellungen und nicht in der Heranziehung zu den praktischen Aufgaben der Differentialdiagnostik suchen müssen. Alles deutet darauf hin, daß die Übertragung des Dialysierverfahrens auf die Klinik, mindestens vorerst, nur eine relative Konstanz der Befunde erwarten läßt, daß also die Untersuchung großer Reihen zwar allgemeine typische Regelmäßigkeiten, aber keine spezifische Gesetzmäßigkeiten zutage fördern wird und somit einer positiven oder negativen Reaktion im Einzelfall das Gewicht eines differentialdiagnostischen Merkmals etwa von der Wertigkeit der *Wassermannschen* Reaktion zur Zeit nicht zukommen kann.

Wie angedeutet, war die Versuchung, mit der neuen, noch unerprobten Serologie alsbald Differentialdiagnostik zu treiben, auf dem Gebiet der Psychiatrie besonders groß, so daß ihr manche Arbeiter, zum Nachteil der ganzen Forschungsrichtung, unterlegen sind. *Man darf aber nur Untersuchungen Wert beimessen, die auch bei der Auswahl der klinischen Fälle nachweislich mit strenger Kritik vorgegangen sind.* Wie früher erörtert wurde, war eine solche Vorsicht in besonderem Maße geboten gerade bei den Geisteskrankheiten, deren klinische Abgrenzung lange Zeit stark geschwankt hatte und auch 1913 keineswegs bis in alle Einzelheiten allgemein übereinstimmend gehandhabt wurde: bei der Dementia praecox, dem manisch-depressiven Irresein und den Psychopathien — also gerade bei den Formen seelischer Störung, deren Differentialdiagnose nach der These *Fausers* durch die neue Serologie geklärt werden sollte. Die aus diesem Sachverhalt erwachsende Gefahr eines verhängnisvollen circulus vitiosus ist oben schon gekennzeichnet worden. *Es durften deshalb nur Fälle für die serologische Untersuchung ausgewählt werden, die in klinischer Hinsicht jeder Kritik standzuhalten vermochten, und es war in der Veröffentlichung durch Mitteilung der Krankengeschichte der Beweis beizubringen, daß*

dieser Forderung genügt war. Ob diese Fehlerquelle immer genügend gewürdigt wurde, ist bei dem fast allgemeinen Mangel an diesbezüglichen Vermerken und dem beinahe durchgängigen Fehlen ausreichender Krankengeschichten m. E. ernstlich zu bezweifeln. Ich möchte demnach in diesem, wie mir scheint, nicht unwesentlichen Punkte ein größeres Maß von Skepsis für angebracht halten, als dies *Ewald* tut. Die neuere Entwicklung der klinischen Anschauungen hat dieser von uns betonten kritischen Vorsicht, die letzten Endes in der klinischen Überlieferung der Illenauer Schule wurzelte, recht gegeben. So ist mit gutem Grunde anzunehmen, daß mancher Fall, der von den Autoren seinerzeit als *Dementia praecox* zur serologischen Untersuchung herangezogen wurde, von der heute herrschenden Auffassung nicht unbedingt zu dem über allen Zweifel erhabenen Kern dieser Krankheitsgruppe gerechnet würde.

Wenn wir nun die bei Geisteskranken erhobenen Dialysierbefunde ins Auge fassen, so ist zunächst die Vorfrage nach dem serologischen Verhalten *der körperlich und geistig Gesunden* zu beantworten.

Wie bei der Ausbildung der *Abderhaldenschen* Reaktion für die Schwangerschaftsdiagnostik das Serum Nichtschwangerer, so wurde bei der Übertragung des Dialysierverfahrens auf die pathologischen Fälle das Serum Gesunder zur Kontrollreaktion herangezogen. Über die Zuverlässigkeit dieses Maßstabes ließ sich dabei nichts Bestimmtes voraussagen. Zunächst war keineswegs bekannt, ob das Gesundenserum sich als durchaus und unter allen Umständen frei von Abwehrfermenten erweisen werde. Wenn auch Fermente mit Einstellung auf Substrate von Neubildungen im Gesundenserum nicht gerade zu erwarten waren, so war doch im voraus darüber nichts auszumachen, ob die physiologische Gesundheit gesetzmäßig mit einem derartigen Gleichgewicht des Serums verbunden ist, daß Abwehrfermente gegen eines oder mehrere Organe des Körpers, deren funktionelle oder organische Störungen die spezifisch eingestellten Fermente hervorlocken können, dauernd und unter allen Umständen zu vermissen sind. Die mit dem Serum körperlich Gesunder bisher angestellten Untersuchungen scheinen nun im großen ganzen für eine solche Annahme zu sprechen. Immerhin muß es bei der ungenügenden Anzahl solcher Gesundenuntersuchungen vorerst noch unentschieden bleiben, ob der gesunde Organismus in allen biologischen Phasen wie Pubertät, Menstruation, Gravidität, Puerperium, Klimakterium, seniler Involution, ferner bei allen Verrichtungen wie z. B. sexueller Betätigung und bei allen Anforderungen wie körperlicher Anstrengung oder Belastung mit Arzneimitteln und Genußgiften, solange unzweifelhafte körperliche Krankheitszeichen nicht auftreten, dieses Gleichgewicht des Serums ohne Bildung organspezifischer Abwehrfermente auf jeden

Fall beibehält, oder ob nicht bei jedem Gesunden unter bestimmten Verhältnissen z. B. an biologischen Wendepunkten Abwehrfermente gegen bestimmte Organgewebe z. B. des innersekretorischen Apparates, wenigstens vorübergehend, im Serum erscheinen. Aber selbst wenn dieser letztere Modus nicht zutrifft, also das Gesundenserum durchweg frei von organspezifischen Abwehrfermenten bleibt und so ein stets verlässliches Vergleichsmaterial für die Krankensera darstellen könnte, so wird der Nachweis durch die naheliegende Möglichkeit erschwert sein, daß dieser Maßstab im Verhältnis zu dem heutigen Stand des Wissens zu fein ist, d. h. daß die serologische Diagnose die mit den gegenwärtigen Hilfsmitteln mögliche klinische Diagnose an Feinheit und Vollständigkeit übertrifft, daß also die *Abderhaldensche* Reaktion vorübergehende oder länger dauernde, besonders beginnende Störungen feinerer Art anzuzeigen vermag, deren Vorhandensein vermittels der derzeitigen Untersuchungstechnik überhaupt nicht oder nicht so frühzeitig bestätigt werden kann. Leichtere Störungen der endokrinen Drüsen, etwa konstitutionspathologischer Natur, könnten zum Beispiel auch hierbei in Betracht kommen. Die Bedeutung der *Abderhaldenschen* Reaktion für die Abgrenzung zwischen normalem und pathologischem physiologischem Geschehen muß ohne Zweifel noch genauer festgestellt werden; es ist dies zur erreichen durch die allerdings nicht leicht zu bewerkstelligende Reihenuntersuchung klinisch Gesunder, besonders auch unter verschiedenen Verhältnissen wie in gewissen biologischen Phasen und ferner durch die serologische Nachprüfung und die klinische Analyse der „Gesunden“ mit positiven Reaktionen. Auf Grund der vorläufigen, allerdings dringend ergänzungsbedürftigen Ergebnisse kann *das Serum körperlich Gesunder* bis auf weiteres im allgemeinen als *frei von organspezifischen Fermenten* betrachtet und als Vergleichsmaterial für die Krankensera verwendet werden, sofern die Auswahl mit der nötigen Vorsicht geschieht.

Die Einhaltung dieser Vorsicht wird besonders schwierig, wenn neben der körperlichen auch die geistige Gesundheit vorausgesetzt werden soll. Die Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit bzw. Krankhaftigkeit oder Regelwidrigkeit ist ja auf seelischem Gebiet meist noch schwerer als auf leiblichem zu ziehen. Da die körperlichen Zeichen fast für alle Fälle fraglicher geistiger Gesundheit außer Betracht bleiben, ist der Untersucher so gut wie ausschließlich auf seinen psychologischen Befund angewiesen. Gemäß den Erfahrungen der neuzeitlichen Psychiatrie wird er neben den offenkundigen Psychopathen auch die latenten Geisteskranken, besonders die latenten Schizophrenen als ungeeignete Vergleichspersonen auszuschalten haben; dabei sind auch die Erbliehkeitsverhältnisse zu berücksichtigen, da schizoide Psychopathen und latente Schizophrene nicht selten in der

Blutsverwandtschaft von Dementia-praecox-Kranken vorkommen. Daß das Serum von Geistesgesunden, die mit einer Krankheit des Zentralnervensystems behaftet sind, nicht als Kontrolle von Versuchen mit Gehirnrinde dienen kann, liegt auf der Hand; aber auch andersartige körperliche Krankheiten müssen bei den Spendern der Kontrollsera ausgeschlossen werden können, schon weil festgestellt ist, daß das Serum Geisteskranker außer Hirnrinde auch andere Organe wie die inneren Drüsen, die Leber u. a. abzubauen pflegt, mit denen das Kontrollserum gleichfalls zusammenzubringen ist. Unter diesen Gesichtspunkten gestaltet sich die Auswahl der körperlich und geistig Gesunden keineswegs einfach. Als weitere Schwierigkeit kommt hinzu, daß die ausfindig gemachten Gesunden zur Abgabe von Blut für wissenschaftliche Zwecke, namentlich zu wiederholten Malen, sich nicht stets bereit finden lassen.

Was hat nun die Untersuchung der *Gesundensera* mit dem Dialysierverfahren ergeben?

Laut *Ewalds* Zusammenstellung haben

nach Mitteilungen in der Literatur 134 Normalsera 12 mal (abzüglich unserer Fälle), ferner *Ewalds* 14 Normalsera 2 mal und in unseren eigenen Untersuchungen¹⁾ 28 Normalsera 1 mal (*Bundschuh* und *Roemer*) Abbau gezeigt.

Das entspricht einer Häufigkeit des Abbaus von 12—13%, von 8—9% und von 3—4%.

Bei diesen Werten ist darauf hinzuweisen, daß der Abbau nur in ganz wenigen Fällen Gehirnrinde, häufiger andere Organe betroffen hat, und daß die Fälle mit Hirnrindenabbau nicht durchweg klinisch restlos geklärt sind. Die Fälle, die *Ewald* zuerst mit zu den Gesunden gerechnet, dann aber wegen unzweifelhafter Anomalien nachträglich ausgeschieden hat, zeigen sehr anschaulich die Schwierigkeiten einer genauen Auswahl. Auch unser einziger positiver Fall²⁾ beweist die

¹⁾ Ich beziehe mich auf die mit *R. Bundschuh* gemeinsam auf Anregung von Gehcimrat *Schüle* an der Heil- und Pflegeanstalt *Illenau* 1913 begonnenen und bis Kriegsausbruch fortgesetzten Untersuchungen mit dem Dialysierverfahren, über die wir auf der Versammlung 1913 in Karlsruhe (Psych.-neurol. Wochenschr. **15**, Nr. 48) berichtet haben. Nachdem mein getreuer Mitarbeiter *R. Bundschuh* auf dem Felde der Ehre 1916 gefallen ist, bleibt mir die Aufgabe, das Material in der von uns beiden als nötig ins Auge gefaßten ausführlichen Form mit Versuchsprotokollen und Krankengeschichten mitzuteilen. In folgendem sind nur die für den vorliegenden Ausschnitt in Betracht kommenden Ergebnisse verwertet; bis die aus äußeren Gründen verzögerte Veröffentlichung vorliegt, stelle ich das Material zur Einsichtnahme zur Verfügung. Ein Teil der Versuchsprotokolle, auf deren Anordnung wir von Anfang Wert gelegt haben, wurde bei der Versammlung in Heidelberg projiziert.

²⁾ Es handelt sich um ein damals (1914) 29jähriges Mädchen mit Basedowoid, bei dem außer einer mitunter hastigen, abrupten Art psychisch nichts auffiel und auch inzwischen nichts beobachtet wurde. Das sonst durchweg negativ reagierende Serum war einmal während der Menses mit Ovarium positiv.

Notwendigkeit einer subtilen klinischen Analyse speziell unter endokrinen Gesichtspunkten und zugleich die Dringlichkeit der wiederholten Untersuchung desselben Falles u. a. auch zur Zeit der Menstruation. Ob eine größere Sicherheit der Technik diese Häufigkeitsziffern der positiven Reaktionen wesentlich steigern oder vermindern wird, muß natürlich dahingestellt bleiben.

Angesichts der weitgehenden Übereinstimmung der verschiedenen Untersucher, die trotz der vielen Fehlerquellen sämtlich eine recht geringe Zahl positiver Befunde, namentlich hinsichtlich des Gehirnrindenabbaus, zum Teil auch mit anderen Methoden als dem Dialysierverfahren, erhoben haben, darf mit gutem Grunde angenommen werden, daß *das Serum des tatsächlich körperlich und geistig Gesunden, sofern er sich nicht unter besonderen Verhältnissen befindet, organspezifische Fermente im allgemeinen nicht enthält, und daß eine Bestätigung dieser Annahme von der Vervollkommnung der Abderhaldenschen Reaktion und der Verfeinerung der klinischen Untersuchungstechnik mit größter Wahrscheinlichkeit zu erwarten steht.*

Erst ein solcher exakter Nachweis würde die endgültige, einwandfreie Grundlage für die Übertragung der Abderhaldenschen Reaktion auf die Klinik schaffen; er würde in seiner theoretischen Bedeutung für die pathologische Physiologie kaum zu überschätzen sein. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung erscheinen deshalb zur Zeit weit wichtiger und dringlicher als neue Feststellungen an pathologischen Fällen. Dabei darf nicht übersehen werden, daß auch die vermutlich zu erweisende Richtigkeit des Satzes „das Serum des Gesunden ist stets frei von organspezifischen Abwehrfermenten“ nicht ohne weiteres seine Umkehrung erlauben würde, etwa in dem Sinn, das nachgewiesene Fehlen organspezifischer Fermente sei mit dem Begriff der Gesundheit gleichzusetzen. Eine solche verallgemeinernde Konversion bedürfte erst eines neuen, besonderen Beweises, der höchstwahrscheinlich gar nicht zu erbringen sein würde. Einmal bestünde die Möglichkeit, daß die Reaktion trotz der verschiedenen zur Verfügung stehenden Methoden für gewisse beginnende Funktionsstörungen doch nicht ausreichend scharf wäre. Ferner müßte nach den vorliegenden Erfahrungen an pathologischen Fällen wegen des Schwankens des Fermentgehaltes des Blutes damit gerechnet werden, daß ein Serum, das heute negativ reagiert, morgen mit bestimmten Organen positiv ist. Weiterhin kann ein Serum, das sich gegenüber allen vorgelegten überhaupt möglichen Organsubstraten von normaler Beschaffenheit dauernd negativ verhält, dieselben pathologisch veränderten Organewebe oder die histologisch noch verschiedenartigen Substrate von Neubildungen abbauen; wie ja das Serum von Basedowikern, wie es scheint, u. U. Basedowschilddrüse, dann aber nicht normale Schild-

drüse abzubauen vermag. Endlich ist zu berücksichtigen, daß der Organismus die Fähigkeit, organspezifische Fermente hervorzubringen, in schweren Krankheitsstadien wahrscheinlich verlieren kann. Schließlich können auch derartige Fermente zwar gebildet, aber durch noch nicht genügend bekannte Vorgänge dem Nachweis entzogen werden.

Wenn auch dieser exakte Nachweis, daß das Serum des Gesunden organspezifische Fermente in der Regel nicht enthält, bisher in ausreichendem Umfange nicht erbracht ist, so darf doch jetzt schon mit der Tatsache gerechnet werden, daß annähernd bei der Gesamtzahl der Normalfälle, sofern sie sorgfältig ausgewählt wurden, ein negativer Ausfall der *Abderhaldenschen* Reaktion beobachtet worden ist. Diese Tatsache ist in ihrer Bedeutung m. E. noch nicht genügend gewürdigt worden; gründet sich doch auf sie ganz allgemein die Anwendung der Reaktion auf die Untersuchung pathologischer Fälle.

Was nun die *Dialysierbefunde bei der Dementia praecox* angeht, so weist *Ewald* zutreffend darauf hin, daß bei dieser Krankheitsgruppe Abbaureaktionen von allen Erkrankungen am regelmäßigsten zu finden sind, und daß die Ergebnisse der Untersucher sich bei ihr am ehesten zu decken scheinen, insofern von den meisten Beobachtern besonders häufig Abbau von Gehirn und von Geschlechtsdrüse, und zwar von diesen beiden Organen zusammen sowie von diesen und der Schilddrüse in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle festgestellt wurde. Die Einzelheiten sind aus den Tabellen *Nieszytkas*¹⁾ zu ersehen. Wenn freilich die hier zusammengestellten Berichte nicht nur gezählt, sondern auch gewogen werden sollten, was sich bei der raschen Entwicklung der Technik heute nicht mehr nachholen läßt, so kann der Übersicht doch die zugrunde liegende Regelmäßigkeit wenigstens im Umriss entnommen werden. Außer den Ergebnissen *Ewalds* erwähne ich die von *Bundschuh* und *mir* bei 53 Fällen erhobenen Befunde, deren Zugehörigkeit zur Kerngruppe der *Dementia praecox* durch eine lange, zum Teil jahrzehntelange Anstaltsbeobachtung und eine siebenjährige katamnestiche Wahrnehmung sichergestellt ist.

Die negativen Reaktionen waren bei uns seltener als bei *Ewald*: Wir fanden unter 53 Kranken nur einen (dazu nur einmal untersuchten), *Ewald* unter 41 im ganzen 8 dauernd negativ. Unter unseren 88 Sera verhielten sich 5 (=5,7%), unter *Ewalds* 86 dagegen 19 (=22,1%) negativ. Diese und ähnliche Abweichungen in diesem Punkte können nicht allzuviel besagen, nachdem durch Serienuntersuchungen an ein und denselben Fällen festgestellt ist, daß mit einem Schwanken des Fermentgehaltes des Blutes zu rechnen, dabei aber eine deutliche Tendenz zu den genannten Abbautypen nicht zu verkennen ist, so daß *Ewald*

¹⁾ L. *Nieszytkas*, Diese Zeitschr. Orig. **26**, 546. 1914.

es mit Recht für ausgeschlossen hält, daß im Verlauf der ganzen Krankheit niemals derartige Abwehrfermente auftreten, wenn auch über die Bedeutung solch episodenhaften Erscheinens noch nichts Sicheres zu sagen ist.

Geht man der Häufigkeit des Organabbaus im einzelnen nach, so ergaben sich beim Abschluß unserer Untersuchungen etwas niedrigere Werte als früher: von den 88 Sera waren positiv

mit Gehirnrinde	77%
mit Geschlechtsdrüse	73%
mit Schilddrüse	31%.

Der Vergleich mit den Tabellen *Nieszytkas* ergibt, daß diese Werte denen von *Maass* und *Fauser* am nächsten stehen und im übrigen zwischen den Ergebnissen der anderen Autoren etwa die Mitte einhalten.

Setzt man den Abbau der verschiedenen Organe zu der Gesamtheit der positiven Sera ins Verhältnis, so ergibt sich

	bei uns	bei <i>Ewald</i>
Gehirnabbau	in 81,9%	in 65,7%
Geschlechtsdrüsenabbau	in 79,5%	in 73,1%
Schilddrüsenabbau	in 34,9%	in 71,3%

also hinsichtlich des Abbaues von Gehirn und Geschlechtsdrüse eine ausreichende Übereinstimmung, während der Schilddrüsenabbau, der bei *Ewald* ungewöhnlich stark vertreten ist, bei uns der von den übrigen Beobachtern ziemlich einheitlich angegebenen Häufigkeit von 30 bis 40 % entspricht.

Bezieht man die beiden wichtigsten Abbautypen auf die Zahl der positiven Sera, so findet sich

	bei uns	<i>Kafka</i>	<i>Ewald</i>
der Typus mit Gehirn und Geschlechtsdrüse positiv in	45	44	51%
der Typus mit Gehirn, Geschlechts- u. Schilddrüse positiv in	20	16	40%

also eine durchaus befriedigende Übereinstimmung hinsichtlich des erstgenannten und wichtigsten Typus mit den beiden anderen Untersuchern, während sich bezüglich des Abbaues der „Trias“ wieder die erwähnte starke Beteiligung der Schilddrüse bei den Fällen *Ewalds*, welche die anderen Untersucher nicht fanden, geltend macht.

Außer *Ewald* berichtet auch *Mayer* über einen ähnlich häufigen Abbau von Schilddrüse; man wird dabei auch an die Möglichkeit lokal-geographischer Unterschiede hinsichtlich der Neigung der Schilddrüse zur Dysfunktion zu denken haben.

Neben den erwähnten Organen wurden verschiedene andere mit dem Serum Dementia-praecox-Kranker zusammengebracht, deren Aufzählung mangels größerer Untersuchungsreihen hier unterbleiben kann. Nur der *Nebennierenabbau*, den wir wie *Kafka* und andere feststellen konnten, sei kurz angeführt. Wir sahen ihn in 17 von 23 Fällen

(74 %), darunter 13 mal in Verbindung mit teils isoliertem (4 mal), teils kombiniertem Geschlechtsdrüsenabbau.

Die sog. *Geschlechtsspezifität* fanden wir mit der überwiegenden Mehrzahl der Untersucher stets gewahrt, d. h. Männerserum baute nur Hoden, niemals Eierstock ab und umgekehrt. Es ist aber nicht unwesentlich, daß nach den gelegentlichen, wenn auch seltenen abweichenden Befunden *Ewalds* und anderer zuverlässiger Beobachter auch diese Regel nicht als völlig frei von Ausnahmen angesehen werden kann.

Nach *Ewald* und *Kafka* sollen ferner die hebephrenen und katonen Formen stärker als die schizophasischen und wahnbildenden zu Abbaureaktionen neigen; einzelne unserer Beobachtungen scheinen gleichfalls in diese Richtung zu weisen. Vorerst dürfte es sich aber nur um die unsichere Andeutung einer Regelmäßigkeit handeln.

Was die *Beziehung zwischen serologischem und klinischem Befund* anlangt, so ist in körperlicher Hinsicht zu erwähnen, daß bei unseren Fällen mit Schilddrüsenvergrößerung in 40 %, bei denen ohne solche in 20 % Schilddrüsenabbau beobachtet wurde. Psychisch sahen wir nicht selten während prämenstrueller Erregungszustände Abbautypen mit starker Beteiligung des Ovariums auftreten und mit Abklingen derselben wieder verschwinden. Auffallend häufig war bei Nebennierenabbau triebhafte, meist sexuell gefärbte Unruhe und Neigung zu impulsiven Akten zu finden. Auch in anderen Fällen war ein Zusammengehen von serologischem und klinischem Befund hinsichtlich des Intensitätswechsels mehr oder weniger deutlich zu erkennen. Von einer allgemeinen Gesetzmäßigkeit jedoch in diesem Sinne können wir ebensowenig wie andere Beobachter berichten. Vielmehr müssen wir das Ergebnis der *Ewalds*chen Serienuntersuchungen, daß nämlich ohne einen erkennbaren Wechsel im klinischen Bilde Abwehrfermente im Blute plötzlich schwinden und plötzlich wieder auftreten können, auf Grund unserer Nachuntersuchungen derselben Fälle bestätigen. Noch häufiger war allerdings der Wechsel im Reaktionstypus, ohne daß sich ein solcher im klinischen Bilde irgendwie angezeigt hätte. Die Tendenz zu den beiden oben genannten Abbautypen trat bei der Wiederholung der Untersuchung sehr deutlich hervor.

Es fand sich Abbau von

	in Prozenten der	1 mal	2 mal	3 mal	Untersuchten
1. Hirnrinde u. Geschlechtsdrüse in		41%	78%	85%	
2. Hirnrinde u. Geschlechtsdrüse					
plus Abbau der „Trias“ . . . in		67%	94%	100%	

Je häufiger also ein Fall serologisch untersucht wurde, desto regelmäßiger stellte sich der typische Abbau heraus.

Es wurde anfangs die Vermutung ausgesprochen, bei den ja oft außerordentlich protahierten Endzuständen komme es zu einem Ver-

schwinden der Abwehrfermente, die negativen Reaktionen seien deshalb für diese fortgeschrittenen Zustände bezeichnend. Diese Erwartung hat sich aber nach der allgemeinen Erfahrung und auch unseren Befunden keineswegs bestätigt. Ganz akute Fälle können gelegentlich negative Reaktionen aufweisen, und bei den Endzuständen gehören positive Reaktionen zum regelmäßigen Befund. So unterscheiden sich unsere ältesten Kranken z. B. solche bis zum Alter von 63 und 66 Jahren mit einer Krankheitsdauer bis zu 33 und 42 Jahren zur Zeit der Untersuchung im serologischen Bilde in keiner Beziehung von den übrigen Fällen. Durch mehrere in letzter Zeit vorgenommene Nachuntersuchungen, die wir dem Entgegenkommen *Abderhaldens* verdanken, konnte der Beweis geführt werden, daß auch bei außerordentlich gleichförmig und unauffällig verlaufenden Verblödungsprozessen heute Abbau derselben Organe — einschließlich Hirnrinde — wie vor 8 Jahren festzustellen ist.

Zusammenfassend kann man sagen: Im Serum Dementia-praecox-Kranker lassen sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle organ-spezifische Abwehrfermente mit einer starken relativen Konstanz nachweisen. Der Abbau betrifft am häufigsten, etwa in der Hälfte der positiven Fälle, Hirnrinde und Geschlechtsdrüse, in zweiter Linie Hirnrinde, Geschlechts- und Schilddrüse, weiterhin in erheblichem Umfang Nebenniere; der Abbau kann schwanken oder den Typus wechseln, doch geht aus Serienuntersuchungen die relative Konstanz der genannten Abbautypen hervor, die auch in den Endzuständen nicht erlischt. Ein Parallelismus des serologischen und des klinischen Bildes ist nicht selten erkennbar, aber keineswegs gesetzmäßig nachweisbar. Es scheint, als ob die hebephrenen und katatonen Formen an den Abbauvorgängen stärker als die schizophasischen und paranoiden beteiligt seien, wenn hierüber auch eine weitere Klärung erforderlich ist. Die sog. Geschlechtsspezifität ist im ganzen gewahrt; doch sind sichere, wenn auch seltene Ausnahmen nachgewiesen. Diese Dialysierbefunde sind durch Untersuchungsergebnisse mit den anderen, besonders den optischen Methoden gelegentlich, wenn auch noch nicht planmäßig bestätigt worden.

Es erhebt sich nun die Frage: *Wie verhalten sich die übrigen Geisteskrankheiten zu diesen Befunden bei der Dementia praecox?* Sie kann in diesem Zusammenhang nicht eingehend erörtert, sondern nur bezüglich der hier interessierenden Krankheitsformen und nur summarisch beantwortet werden.

Bei den *Psychopathen einschließlich der Hysteriker* fand *Ewald*, namentlich, wenn auch nicht ausschließlich, bei den schweren Zuständen, im ganzen etwa in der Hälfte der Fälle Abbau von allerlei Organen und außerdem eine im Vergleich zu anderen Erkrankungen besonders der *Dementia praecox* stärkere Labilität des Fermentgehaltes des

Blutes; dabei waren die oben erwähnten Abbautypen (Gehirn- und Geschlechtsdrüse sowie die „Trias“) nicht seltener als bei der *Dementia praecox*. Unsere eigenen, leider wenig zahlreich gebliebenen Untersuchungen ergaben für den Habitualzustand der Psychopathen keine positiven Reaktionen, dagegen in reaktiven Ausnahmezuständen nicht selten Abbau von Hirnrinde, Schilddrüse und Geschlechtsdrüse. Da wir nicht in der Lage waren, unser Material in dieser Richtung erheblich zu erweitern und Reihenuntersuchungen in größerem Umfange durchzuführen, können diese Befunde gegen die umfangreicheren Beobachtungen *Ewalds* nicht allzusehr ins Gewicht fallen.

Bei den *Manisch-Depressiven* legt *Ewald* großen Wert auf den von ihm festgestellten Abbau der Schilddrüse in manischen, von Leber in melancholischen Zuständen. Er beobachtete Abbau irgendeines Organes in mehr als der Hälfte der Fälle, wesentlich seltener aber den Abbau einer ganzen Organgruppe. Die „Trias“ wurde nur ganz selten abgebaut.

Die Fortführung unserer Versuche an Manisch-Depressiven, die durchweg lange Zeit, z. T. jahrzehntelang in klinischer Beobachtung standen, ergab im Gegensatz zu den früheren Befunden einige positive Reaktionen. Bei den zusammen 30 Manisch-Depressiven hatten wir Abbau von Gehirn in 17 %, Schilddrüse 30 %, Geschlechtsdrüse 46 %.

Für die beiden Gruppen der Psychopathen und der Manisch-Depressiven sind ohne Zweifel weitere Untersuchungen, besonders auch Serienuntersuchungen nötig, deren Wert von der gleichzeitigen Mitteilung des klinischen Befundes abhängen wird. Erwägt man die Tatsache, daß das manisch-depressive Irresein heute wohl allgemein sehr viel seltener als in der Zeit vor dem Krieg angenommen wird, und daß die Differentialdiagnose zwischen Psychopathie bzw. psychopathischer Reaktion und *Dementia praecox* bzw. Schizophrenie heute zu den am meisten umstrittenen Gebieten der Psychiatrie gehört, so erkennt man, daß nur die Veröffentlichung der klinischen Analyse des Zustandsbildes und der Verlaufsform in diesen Fällen jene diagnostischen Sicherungen schaffen kann, ohne die eine zuverlässige Grundlage für eine Serologie der Psychosen nicht denkbar und die Multiplikation der nosologischen mit den serologischen Fehlerquellen unvermeidlich ist.

An dieser Stelle ist zu erwähnen, daß der Ausfall der *Abderhaldenschen* Reaktion bei den *Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion* die Erwartung im allgemeinen bestätigt und die Kenntnis ihrer pathologischen Physiologie in wichtigen Punkten erweitert hat. Die Störungen des endokrinen Apparates stellen das Gebiet der Pathologie dar, auf dem sich die *Abderhaldensche* Reaktion bis jetzt am erfolgreichsten bewährt hat. Sofern sie psychotische Erscheinungen bedingen

oder mit solchen einhergehen, tritt zu dem Abbau der inneren Drüsen u. U. der Hirnrindenabbau hinzu. Diese Formen leichter oder schwerer psychischer Störung mit gleichzeitiger klinisch erkennbarer Drüsensdysfunktion, bei denen der ursächliche Zusammenhang zwischen beiden Symptomgruppen kein einheitlicher sein wird, stellen ohne Zweifel der eingehenden klinisch-serologischen Untersuchung eine dankbare Aufgabe.

Bei der *progressiven Paralyse* sah *Ewald* Abbau von Gehirn in 66 %, von Geschlechtsdrüse in 50 % der Fälle. Er beobachtete die mit Gehirn negativen Reaktionen besonders bei langsam verlaufenden dementen Formen und während guter Remissionen. Den nicht selten vorkommenden Schilddrüsenabbau bringt er mit der Konstitution der Kranken in Verbindung. Wir beobachteten, ähnlich wie die Mehrzahl der Autoren, Abbau von Gehirn in 81 %, von Schilddrüse in 15 %, von Geschlechtsdrüse in 28 % der Fälle.

Übereinstimmung herrscht unter sämtlichen Beobachtern darüber, daß der Liquor der Paralytiker im Dialyserversuch mit den erwähnten Organen stets negativ ausschlägt.

Bei den *übrigen organischen Erkrankungen*, also den senilen und arteriosklerotischen Psychosen haben *Ewald*, *wir* und die anderen Autoren wechselnde Befunde erhoben, insbesondere konnte nirgends ein konstanter Hirnrindenabbau festgestellt werden.

Wenn wir nun zu der *Bewertung der Dialysierbefunde bei der Dementia praecox* übergehen, so ist in erster Linie zu der vielfach umstrittenen Frage nach der *Verwertbarkeit für die praktische Diagnostik* Stellung zu nehmen.

Dabei ist zunächst daran zu erinnern, daß die Anwendung der biologischen Reaktionen auf die Pathologie kaum jemals mit einer Trefferrhäufigkeit von 100 %, sondern in der Regel mit Annäherungswerten an dies Idealmaß zu arbeiten pflegt, sei es, daß die Ursachen für die Abweichungen, die scheinbaren „Ausnahmen“ bekannt, sei es, daß sie noch unbekannt sind; meistens dürfte letzteres der Fall sein, da die verwickelten Bedingungen für das Zustandekommen dieser Reaktionen sehr häufig nicht bis in die letzten Einzelheiten durchsichtig sind. Aber auch wenn man diese allgemeine Erfahrung berücksichtigt, kann man bei der Betrachtung der mitgeteilten Ergebnisse darüber nicht im Zweifel sein, daß bei der Anwendung der *Abderhaldenschen* Reaktion auf die Psychiatrie in den für die Differentialdiagnose wichtigen Punkten die in der Serologie üblichen Annäherungswerte bisher nicht gereicht worden sind. Sie sind übertroffen hinsichtlich des negativen Verhaltens des Paralytikerliquors gegenüber den im Dialyserversuch vorgelegten Organen u. a. der Hirnrinde, sie sind wohl erreicht hinsichtlich der sog. Geschlechtsspezifität des Serums von Dementia-praecox-

Kranken; sie sind vielleicht annähernd erreicht bezüglich des negativen Verhaltens des Serums der sorgfältig ausgesuchten völlig Gesunden. In allen übrigen Punkten kann man aber nur von mehr oder weniger ausgesprochenen typischen Regelmäßigkeiten, die an umfangreichem Material bei häufigen Nachuntersuchungen in groben Umrissen hervortreten und sich vielfach überschneiden, nicht aber von spezifischen Gesetzmäßigkeiten mit verschwindenden und dann immer innerlich bedingten „Ausnahmen“, die im Grunde Ausnahmen gar nicht sind, sprechen. Anfangs hatte die Hoffnung bestanden, man habe mit dem Nachweis der auf Hirnrinde eingestellten Abwehrfermente ein ausschließlich für die schwereren Hirnprozesse bezeichnendes, obligates Merkmal in die Hand bekommen, das für sich allein die Trennung der bösartigen von den gutartigen Verlaufsformen und in Kombination mit dem Abbau anderer Organe speziell der Geschlechtsdrüse sogar die Aufstellung gewisser für bestimmte Krankheitsgattungen wie die *Dementia praecox* spezifischer Abbautypen gestatten würde. Diese Erwartung ist nach dem mitgeteilten Ergebnissen nicht in Erfüllung gegangen. Das Verdienst *Fausers*, als erster — zugleich mit *Binswanger* — die Anwendung der *Abderhaldenschen* Reaktion auf die Psychiatrie unternommen und ihr durch die Konzeption seiner These allgemeinen Eingang verschafft zu haben, wird immer unbestritten bleiben. Aber die These selbst, die ihren heuristischen Wert durch eine ungewöhnliche Wirkung auf die wissenschaftlichen Arbeiter bewiesen hat, läßt sich in ihrer extremen Formulierung angesichts der inzwischen erhobenen Befunde heute nicht mehr aufrechterhalten. Hirnrindenabbau ist weder bei der Paralyse geschweige denn bei den anderen organischen Geisteskrankheiten oder der *Dementia praecox* mit völliger Konstanz nachzuweisen, noch bei den Manisch-Depressiven und den Psychopathen sowie ihren Ausnahmeständen gesetzmäßig zu vermissen. Ebenso ist Geschlechtsdrüsenabbau weder bei der *Dementia praecox* durchweg jederzeit festzustellen noch bei den anderen Geisteskrankheiten in allen Fällen dauernd zu vermissen¹⁾.

Somit kann dem Abbaubefund nach *Abderhalden* in der Psychiatrie die Bedeutung eines ausschlaggebenden Kriteriums, wie sie den anderen serologischen Reaktionen vermöge ihres spezifischen, obligaten Charakters eignet, nicht zuerkannt werden. Er rückt deshalb, was seine differentialdiagnostische Wertigkeit angeht, in die Reihe der fakultativen Symptome, deren Vorhandensein mit einem größeren oder geringeren Grad von Wahrscheinlichkeit für oder gegen die Annahme einer bestimmten Krankheit „spricht“. In diesem eingeschränkten Sinne wird gegen die vorsichtige Mitverwertung der *Abderhalden-*

¹⁾ Dabei wird von den innersekretorischen Störungen mit Gehirnabbau ganz abgesehen.

schen Reaktion, namentlich wenn ihr Ausfall durch wiederholte Untersuchung gesichert ist, bei der differentialdiagnostischen Abwägung ein Bedenken nicht zu erheben sein, solange der Diagnostiker sich dieser grundsätzlichen Begrenzung bewußt bleibt. Der völlige Mangel an körperlichen Krankheitszeichen bei der Dementia praecox wird ihn aber nur allzuleicht dazu verleiten, den Wert der Reaktion im Vergleich zu den ausschließlich psychologischen Symptomen in unerlaubter Weise zu überschätzen. Jedenfalls wäre es m. E. unzulässig, eine in klinischer Hinsicht unklare Lage, bei der eine weitere Diskussion nach dem heutigen Stand des Wissens zu einem endgültigen Abschluß nicht gelangen kann, nach dem Ausfall der *Abderhaldenschen* Reaktion entscheiden zu wollen. Die Reaktion dürfte m. E. nur dazu herangezogen werden, schon vorhandene klinische Gesichtspunkte nach Maßgabe der für die einzelnen Krankheitsformen im ganzen bezeichnenden Befunde, die sich hinsichtlich der Lokalisation, Dauer und Konstanz des Abbaues für die Dementia praecox von denen beim manisch-depressiven Irresein und den Psychopathien einigermaßen deutlich abheben, zu bestätigen oder in etwas abzuschwächen.

Was die gelegentlich empfohlene Heranziehung der Reaktion zur Unterscheidung zwischen Geistesgesundheit und Geisteskrankheit anlangt, so könnte eine durch mehrere Wiederholungen sichergestellte positive Reaktion mit Hirnrinde die Annahme einer Geisteskrankheit — nicht aber einer bestimmten Art der Störung — einigermaßen unterstützen. Es wäre aber ein durch nichts zu rechtfertigender logischer Fehlschluß, wollte man aus einem, auch wiederholt beobachteten negativen Ausfall Geistesgesundheit folgern. Wie erwähnt, ist der Satz: „Das Serum des in jeder Beziehung Gesunden, der unter gewöhnlichen Bedingungen steht, ist im allgemeinen frei von organspezifischen Abwehrfermenten“, ohne besonderen Beweis keineswegs reversibel; dieser Beweis ist bisher nicht erbracht worden und wird voraussichtlich auch nicht zu erbringen sein.

Bei dieser Sachlage halte ich auch die von mancher Seite empfohlene Verwertung der Reaktion für die Zwecke der gerichtlichen Begutachtung zur Zeit für *unstatthaft*. Es wäre unter den geschilderten Verhältnissen aussichtslos, wollte man versuchen, den psychiatrischen Laien in den wissenschaftlichen Stand der Frage einzuführen und ihm so den tiefgreifenden grundsätzlichen Unterschied in der Verwertung der *Abderhaldenschen* Reaktion etwa gegenüber der *Wassermannschen* Reaktion klarzumachen. Mit zwingender Notwendigkeit würde er den greifbaren Ausfall des Reagensglasversuches über die psychische Symptomatologie stellen und so durch die Heranziehung der Reaktion irregeführt werden. Diese Gefahr ist um so höher anzuschlagen, als die serologischen Anhaltspunkte für die praktisch besonders wichtige

Unterscheidung zwischen psychopathischer Reaktion und Dementia praecox als noch durchaus kontrovers und deshalb für eine unmittelbare Verwertung besonders ungeeignet bezeichnet werden müssen. *Ewalds* Beispiele sind in dieser Hinsicht sehr anschaulich. Unter diesen Umständen sind die von *Homburger* auf der Karlsruher Versammlung 1913 erhobenen Bedenken nachdrücklich zu unterstreichen.

Somit kann die praktische Verwertung der *Abderhaldenschen* Reaktion für die psychiatrische Differentialdiagnostik nur in sehr beschränktem Ausmaße als zulässig bezeichnet werden, in grundsätzlich weit beschränkterem Maße, als wir sonst serologische Reaktionen zu verwerten berechtigt sind. Der Reaktion kann nur der Wert eines fakultativen Symptomes beigemessen und ihre Verwendung nur im Rahmen der sich vielfach überschneidenden, relativ typischen Befunde versucht werden. Die Heranziehung der Reaktion für die Zwecke der forensen Begutachtung ist als irreführend abzulehnen.

Die eigentliche, weit höhere Bedeutung der serologischen Befunde bei der Dementia praecox liegt auf *theoretischem Gebiet*. Selbst diejenigen, die etwa im Hinblick auf die angeführten Bedenken das Dialysierverfahren heute nicht mehr als die Methode der Wahl zum Nachweis der *Abderhaldenschen* Reaktion betrachten, werden den Wert der erhobenen Befunde für die Auffassung der Krankheit angesichts der annähernden Übereinstimmung der Untersucher nicht in Abrede stellen können. Durch die These *Fausers* und deren Nachprüfung wurde die allgemeine Aufmerksamkeit von Anfang einseitig auf den Vergleich der Befunde mit denen bei anderen Irreseinsformen eingestellt, so daß die Verwertung für das nosologische Verständnis in den Hintergrund gedrängt worden ist. Als dann die erwartete Bestätigung der behaupteten Gesetzmäßigkeiten ausblieb und die Hoffnung auf die bequeme Verwertung für die praktische Diagnostik sich als irrig erwies, wandte sich das allgemeine Interesse von der ganzen Forschungsrichtung ab und ließ über dieser Enttäuschung die Bewertung der Befunde für die Theorie der Krankheit unbeachtet.

Faßt man nun diese Frage ins Auge, so dürfen in klinischer Beziehung zwei Gesichtspunkte von vornherein nicht übersehen werden. Einmal lassen, wie erwähnt, die Mitteilungen in der Literatur keineswegs mit ausreichender Deutlichkeit erkennen, in welchem Sinne die Autoren der verschiedenen Richtungen den Begriff der Dementia praecox jeweils gebraucht haben. Nimmt man auch mit einer gewissen Berechtigung an, die meisten Forscher seien der *Kraepelinschen* Abgrenzung in der vor dem Kriege ziemlich allgemein anerkannten Fassung gefolgt, so besteht doch keinerlei Sicherheit darüber, daß gerade die wichtige Trennung von den manisch-depressiven und psychopathischen Formen mit der für die Serologie notwendigen genauen Übereinstimmung

allgemein gehandhabt worden ist. Ferner ist daran zu erinnern, daß man auch bei der Beschränkung auf die ihrer Artung und Verlaufsweise nach unbestreitbar der Kerngruppe der Dementia praecox zugehörigen Fälle, wie wir sie geübt haben, — namentlich wegen des Mangels an körperlichen Zeichen — keineswegs Gewißheit darüber haben kann, ob der Gleichartigkeit der psychopathologischen Erscheinungsformen durchweg eine einheitliche Krankheitsgattung zugrunde liegt, oder ob sich hinter der Übereinstimmung der Zustands- und Verlaufsbilder — ähnlich wie bei der Paralyse in der Zeit vor der Wassermannschen Reaktion — etwa eine Mehrzahl ihrem Wesen d. h. ihrer letzten körperlichen Bedingtheit nach verschiedenartiger Krankheitsgattungen verbirgt, so daß auch aus diesem Grunde auf einen einheitlichen serologischen Befund nicht unter allen Umständen zu rechnen wäre. Läßt jener Gesichtspunkt ein gewisses Auseinandergehen der verschiedenen Untersucher hinsichtlich der serologischen nosologischen Typik beinahe mit Notwendigkeit erwarten, so wird der letztere unvermeidliche Vorbehalt der Deutung der Befunde den Stempel des Vorläufigen aufdrücken.

Aber auch von der serologischen Seite her erwachsen der Deutung Schwierigkeiten und Grenzen. Wenn der Abbau eines bestimmten Organes nachgewiesen ist, so darf eine Dysfunktion des betreffenden Organes angenommen werden. Umgekehrt kann der, sei es auch durch Wiederholung gesicherte, negative Ausfall der *Abderhaldenschen* Reaktion keineswegs als sicherer Beweis für das normale Funktionieren des betreffenden Organes angesprochen werden. Wir wissen noch nicht sicher, ob leichtere Störungen nicht unter der Schwelle der Methodik bleiben, und wissen mit einiger Wahrscheinlichkeit, daß schwerere Störungen unter Umständen positive Reaktionen nur bei Ansetzen des Serums mit entsprechend pathologisch veränderten, nicht aber mit normalen Organsubstraten ergeben. Ein negativer Ausfall der Reaktion ist also im Vergleich zum positiven mit noch größerer Zurückhaltung zu verwerten, als dies bei den meisten anderen biologischen Reaktionen bekanntlich der Fall ist.

Ferner ist die pathogenetische Verwertung einer positiven *Abderhaldenschen* Reaktion für eine bestimmte Krankheit heute dadurch erschwert, daß die Stellung der meisten Organe im Körperhaushalt noch nicht durchsichtig genug ist. Dies gilt insbesondere vom Gehirn, dessen chemische Beziehungen innerhalb des Organismus einer exakten Festlegung durchaus bedürfen. Die Auswirkung fast aller Organdysfunktionen in der äußeren Symptomatologie ist bisher nur in wenigen Fällen und nur in groben Umrissen bekannt, und es ist ungewiß, inwieweit sie sich mit unseren derzeitigen Hilfsmitteln überhaupt fassen lassen. Ja man wird auch an die Möglichkeit denken müssen, daß

gewisse namentlich flüchtige Organdysfunktionen sich überhaupt nicht in größeren, leicht feststellbaren Symptomen widerspiegeln, sondern nur zu leichteren vorübergehenden Störungen des intermediären Stoffwechsels führen.

Auf die Tatsache des häufigen Schwankens des Fermentgehaltes des Blutes und die dadurch bedingte Schwierigkeit für die Deutung der Befunde wurde oben schon hingewiesen.

Was weiterhin den gleichzeitigen Abbau mehrerer Organe anlangt, so erweitert er ohne Zweifel den Einblick in die örtliche Ausbreitung der Funktionsstörung innerhalb des verwickelten inneren Getriebes; er vermehrt aber auch die Zahl der für die pathogenetische Deutung in Betracht zu ziehenden möglichen Zusammenhänge, ohne indessen Aufschluß über deren feineres Gefüge oder einen Wegweiser für die Richtung und das Zusammenspiel dieser wohl vielverschlungenen Relationen zu liefern. Sofern der gleichzeitige Abbau Organe betrifft, die einem bisher schon als solchem bekannten Organsystem angehören, besitzen wir Anhaltspunkte für das Vorhandensein, wenn auch nicht über die Art der näheren Relationen; sind jedoch engere Beziehungen zwischen den dysfunktionierenden Organen klinisch bisher nicht wahrscheinlich zu machen, so bleiben wir vorerst auf unbestimmte Vermutungen angewiesen.

Endlich ergibt sich aus dem Wesen der *Abderhaldenschen* Reaktion, sofern sie wie bisher bei den Geisteskrankheiten auf den Abbau bestimmter Organe angewandt wird, eine grundsätzliche Beschränkung bei der Verwertung für die Pathogenese. Der sicher beobachtete Organabbau beweist zwar die Dysfunktion des oder der betreffenden Organe, er besagt aber nichts über das Wesen d. h. das Zustandekommen dieser Funktionsstörung; er gestattet also nicht die Diagnose spezifischer Krankheitsursachen, ermöglicht dagegen die Lokalisation von Störungen, die durch die allerverschiedensten Ursachen herbeigeführt werden können. So schieben sich zwischen die primären Krankheitsursachen einerseits und die Erscheinungsweisen der Krankheiten andererseits die im serologischen Bilde erkennbaren Organdysfunktionen ein, welche die Symptome bzw. die Symptomenkomplexe als ihre gesetzmäßigen, stets gleichförmigen physiologischen Äußerungen verständlich oder wenigstens einer solchen pathophysiologischen Auswertung im Grundsatz zugänglich werden lassen, während sie selbst durch verschiedenartige, jeweils das Wesen der Krankheit ausmachende Ursachen bedingt werden. Findet also die Übereinstimmung analoger klinischer Krankheitsbilder ihre ausreichende serologische Erklärung in einer analogen Organdysfunktion, so ist damit ihre Übereinstimmung hinsichtlich der primären Verursachung, also hinsichtlich der Wesenheit, d. h. ihre eigentliche nosologische Zusammengehörigkeit noch keineswegs dargetan.

Unter diesen Vorbehalten läßt sich *über die Befunde bei Dementia praecox folgendes sagen.*

Die bei völlig Gesunden so gut wie immer fehlenden Abbaureaktionen finden sich bei der Dementia praecox mit einer größeren Regelmäßigkeit und einer größeren relativen Konstanz als bei den übrigen Irreseinsformen. Der Abbau betrifft ganz vorwiegend Gehirn und Geschlechtsdrüse, außerdem Schilddrüse und Nebenniere, meist in der Form des Gruppenabbaues von Gehirn und Geschlechtsdrüse oder auch von Gehirn, Geschlechtsdrüse und Schilddrüse; er erhält sich trotz häufiger Schwankungen bis in die Endzustände der Krankheit. *Es handelt sich also bei der Dementia praecox um eine chronische kombinierte Dysfunktion des Gehirns und der Geschlechtsdrüse, neben oder statt der die Schilddrüse und die Nebenniere häufig beteiligt sind.*

Die *Gehirndysfunktion* läßt sich bei der Dementia praecox ebenso häufig (nach *Ewald*, der auch die Remissionen der Paralyse einbezieht, noch häufiger), wie bei der progressiven Paralyse nachweisen. Dieser chronische Typus der *Gehirndysfunktion* ist ohne Zweifel geeignet, den Mangel an einheitlichen, ins Gewicht fallenden histologischen Gehirnveränderungen in gewissem Sinne zu ersetzen und die heutige Anschauung der Klinik vom Prozeßcharakter der Krankheit kräftig zu stützen. Insbesondere vermag er die von *Kraepelin* (ähnlich wie früher von *Schüle*) auf Grund allgemeiner nosologischer Erwägungen vertretene Anschauung zu bestätigen, nach welcher der Dementia praecox eine Mittelstellung zwischen der Gruppe der leichteren und derjenigen der schwereren Störungsformen zuzuerkennen ist.

Wenn auch der klinische Untersuchungsbefund eine wesentliche Beteiligung der Geschlechtsdrüse bei der Dementia praecox mit zwingender Eindeutigkeit bisher nicht annehmen ließ, so entspricht doch die beobachtete *Geschlechtsdrüsendifunktion* älteren und neueren Vermutungen in dieser Richtung und steht in Einklang mit modernsten Arbeitshypothesen somatologischer und konstitutionspathologischer Art.

Die von allen Untersuchern bis auf *Ewald* sehr viel seltener beobachtete *Schilddrüsendifunktion* stimmt mit dem gelegentlichen Vorkommen einer Dysthyreose überein. Unsere Fälle mit Schilddrüsenabbau zeigten Schilddrüsenanschwellung in einem höheren Prozentsatz als die ohne solchen. Es mag sein, daß hierbei wie bei der höheren Ziffer *Ewalds* geographische Einflüsse hereinspielen, die ja auch sonst für die Pathologie der Schilddrüse nachgewiesen sind. Die Schilddrüsenfunktion verbindet sich bemerkenswerterweise sehr oft mit einer solchen des Gehirns und der Geschlechtsdrüse. Diese „Trias“ ist bei Dementia praecox häufig, dagegen nach *Ewald* bei den Manisch-Depressiven selten.

Eine *Dysfunktion der Nebenniere* konnte *Kafka* nicht selten und wir in beträchtlichem Umfange nachweisen. Obwohl das Produkt des Adrenalsystems in der Chemie der inneren Sekretion bisher am besten bekannt ist, sind wir über die klinisch-symptomatologische Auswirkung der Nebennierendysfunktion noch ungenügend unterrichtet. Die neuen Erkenntnisse über nahe Beziehungen der Nebenniere zu der Innervation der Muskulatur, besonders zu dem Mechanismus des Krampfes, wie sie die Arbeiten *Fischers* ergeben haben, legen es nahe, bei *Dementia-praecox*-Kranken mit Krampfanfällen auf Nebennierenabbau zu fahnden; auch Fälle mit katatonen Symptomen im ursprünglichen, engeren Sinn werden heranzuziehen sein, da ein näherer Zusammenhang zwischen der Nebennierendysfunktion und diesen motorischen bzw. psychomotorischen Symptomen keineswegs unwahrscheinlich ist. Bei unseren Fällen war bemerkenswert, daß die Dysfunktion der Nebenniere fast stets mit einer solchen der ihr ja entwicklungsgeschichtlich nahestehenden Geschlechtsdrüse kombiniert war und so gut wie durchweg mit triebhafter Unruhe meist sexueller Färbung einherging. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob diesem Befunden etwa typische Bedeutung zukommt¹⁾.

Dieser kombinierte Dysfunktionstypus läßt nun in einem Teil der Fälle z. B. bei menstruellen Verschlimmerungen einen Parallelismus zwischen dem serologischen und klinischen Befund erkennen. Häufiger wird eine solche Beziehung vermißt, besonders gelegentlich des öfters beobachteten *Schwankens* der Befunde bei Serienuntersuchungen. Ein positiver Befund kann unvermittelt verschwinden oder den Typus wechseln. Abgesehen davon, daß ein negativer Befund mit größerer Zurückhaltung zu bewerten ist als ein positiver, könnte es sein, daß die Häufigkeit dieser Diskrepanz sich vermindert, wenn neben dem Dialysierverfahren andere Methoden zum Nachweis der *Abderhaldenschen* Reaktion benützt werden. Die relative Konstanz der genannten beiden häufigsten Abbaukombinationen kommt um so deutlicher zum Vorschein, je häufiger die Untersuchung desselben Falles wiederholt wird. Eine weitere Klärung wird der genauen Zusammenarbeit des Serologen mit dem Kliniker vorbehalten bleiben, da hierbei alles auf die Auswertung des klinischen Befundes, insbesondere der jeweiligen Beziehung der akuten Syndrome zu dem Krankheitsprozeß ankommt. Im übrigen ist das Schwanken im Auftreten der Abwehrfermente im Blute eine Erscheinung, die der Labilität der Hormone, in der *Gley* geradezu ein bezeichnendes Merkmal, *Starling* eine Vorbedingung ihrer Wirksamkeit erblickt, durchaus an die Seite gestellt werden kann.

¹⁾ Vgl. hierzu die Befunde von *F. Wille*, Diese Zeitschr. Orig. **72**, 308. 1921.

Wichtiger als das vorübergehende Aussetzen oder Wechseln ist das *Fortdauern der Fermentproduktion*. Wir konnten bei denselben chronischen Fällen in achtjährigem Abstand die erwähnten Dysfunktionstypen wiederfinden und sahen sie wie die anderen Untersucher auch in fortgeschrittenen Endzuständen weiter bestehen, zum Teil nach einer Krankheitsdauer von mehreren Jahrzehnten. Es ergibt sich also eine bemerkenswerte Analogie zwischen dem gleichfalls nicht selten in der Intensität schwankenden protrahierten klinischen Verlauf und der gelegentlich unterbrochenen, sich aber insgesamt ebenso lange hinziehenden Fermentproduktion. Dem bekannten chronischen Verlaufstypus entspricht ein ausgesprochen chronischer Dysfunktionstypus.

Die Anwendung der Abderhaldenschen Reaktion auf die Dementia praecox hat also einen wesentlichen Fortschritt des Wissens gebracht: sie hat vor allem die an körperlichen Zeichen arme Symptomatologie bedeutsam bereichert. Der Nachweis der chronischen kombinierten Dysfunktion des Gehirns und der genannten endokrinen Organe spricht für Anschauung vom Prozeßcharakter der Dementia praecox sowie von ihrer „Mittelstellung“ im System der Psychosen; er erhärtet ferner die wesentliche und dauernde Beteiligung des endokrinen Apparates, über die bisher nur unbestimmte Vermutungen möglich waren. Die hierbei hervorstechende Dysfunktion der Geschlechtsdrüse stimmt mit Hypothesen älterer wie neuester Herkunft in bemerkenswerter Weise überein.

Die *Abderhaldensche* Reaktion auf Organabbau gewährt, wie erwähnt, Einblick in die örtliche Ausbreitung und den zeitlichen Verlauf der Dysfunktion innerhalb des erkrankten Organismus; über Richtung und Art der Zusammenhänge zwischen den dysfunktionierenden Organen läßt sie uns ihrem Wesen entsprechend im unklaren, so daß wir hierüber auf unbestimmte Vermutungen angewiesen sind.

Zahlreiche Erfahrungen aus der endokrinen Physiologie und Pathologie legen es nahe, zwischen den bisher zum endokrinen Apparat gerechneten Organen eine engere Beziehung anzunehmen und sie zusammen dem Gehirn gegenüberzustellen; auch der häufige Wechsel des Abbautypus im Kreise dieser Organe könnte hierfür geltend gemacht werden. Andererseits läßt sich keineswegs mit Bestimmtheit ausschließen, daß zwischen dem Gehirn und einer dieser inneren Drüsen unter physiologischen Verhältnissen nähere Relationen — zentrifugaler oder zentripetaler Richtung, neurogener oder humoraler Natur — als zwischen den verschiedenen Gliedern des endokrinen Apparates wirksam werden. Für eine derartige engere Beziehung zwischen Gehirn und Geschlechtsdrüse könnten physiologisch-klinische Beobachtungen, für eine solche zwischen Gehirn und Nebenniere Erfahrungen aus der Pathologie angeführt werden. Bei der Beurteilung dieser Zusammen-

hänge darf übrigens nicht übersehen werden, daß noch nicht alle endokrinen Organe auf Abbau bei Dementia praecox planmäßig untersucht sind, so die Parathyreoidea, die Zirbel und namentlich die Hypophyse, die nach gelegentlichen Beobachtungen, die wir gemacht haben, eine gewisse Rolle spielen könnte.

Man hat nun die pathogenetische Verbundenheit der erwähnten chronischen Organdysfunktionen verschieden zu erklären versucht. *Fausser* folgerte aus dem im frühen Beginn der Krankheit beobachteten Geschlechtsdrüsenabbau, dem sich der Gehirabbau erst später anschloß, den *primären Charakter der Geschlechtsdrüsendifunktion*. Man muß *Ewald* zustimmen, wenn er die Berechtigung einer derartigen Aufstellung anerkennt, die Schlüssigkeit einer solchen Beweisführung aber bestreitet. Im Hinblick auf das Schwanken der Abbautypen kann man derartigen, zudem vereinzelt Befunden eine entscheidende Bedeutung in dieser Frage nicht zuschreiben. Im übrigen können für diese durch die heutigen Anschauungen nahegelegte Theorie, die im Gehirn nur das Erfolgsorgan sieht, mancherlei Gesichtspunkte u. a. die Geringfügigkeit der bis jetzt bekannten Gehirnveränderungen angeführt werden.

Auch dem Versuch, eine *thyreogene Gruppe* innerhalb der Dementia praecox abzugrenzen, kann man sich aus dem erwähnten Grunde nicht anschließen; eher dürfte auf Grund der *Ewalds*chen Befunde zu prüfen sein, ob ein stärkeres Hervortreten des Schilddrüsenabbaues etwa mit dem Vorkommen manischer Komponenten zusammenfällt.

Für die Annahme einer *primären Dysfunktion der Nebenniere* oder einer anderen inneren Drüse besteht bisher keinerlei Anhaltspunkt.

Weiterhin ist die von *mir* früher¹⁾ erwähnte Möglichkeit einer *primären Gehirndysfunktion* namentlich im Hinblick auf die zentrale Projektion des endokrinen Apparates im Mittelhirn nicht außer Betracht zu lassen. *Mollweide* hat sich im Sinne seiner Theorie, nach der die Dementia praecox der Familie der Heredodegenerationen zurechnen ist, eine solche Anschauung zu eigen gemacht. Bei diesem Modus würde die Dysfunktion des endokrinen Apparates zur sekundären Symptomatologie gehören und der Mechanismus dem in gewissen Fällen von Encephalitis beschriebenen entsprechen.

Nach den neueren Einsichten auf dem Gebiet der inneren Sekretion und der Physiologie des vegetativen Nervensystems hat man bei allen diesen zu vermutenden Beziehungen sowohl an den neurogenen als den humoralen Weg, die vielleicht auch zugleich vorkommen können, zu denken und damit zu rechnen, daß es sich nur selten um einen einfachen ursächlichen Zusammenhang in einer einzigen Richtung, viel

¹⁾ l. c.

häufiger um verwickelte Wechselwirkungen zwischen den dysfunktionierenden Organen handeln wird.

Kann die *Abderhaldensche* Reaktion ihrer Natur nach über diese Relationen und Korrelationen der Organdysfunktionen entscheidende Anhaltspunkte nicht liefern, so vermag sie auch über deren *Ursprung* endgültige Auskunft nicht zu geben. Da das Wesen, d. h. die eigentliche Ursache der Dementia praecox noch unbekannt ist, bleibt die Frage zu erwägen: *Wie verhalten sich die erwähnten serologischen Befunde zu den Annahmen über die Ätiologie dieser Krankheit, wie sie sich von andersartigen Betrachtungsweisen und Forschungsgebieten her ergeben?* Zunächst ist vom klinischen Standpunkt aus zu sagen, daß nichts bekannt ist von einer Milieuschädlichkeit, einer *äußeren Noxe körperlicher Art*, die eine als primär anzunehmende chronische Dysfunktion eines der erwähnten Organe oder die chronische Dysfunktion aller zusammen als koordinierte Folgeerscheinungen verursachen würde. Dieser Erfahrung entspricht es, daß die chronischen Erkrankungen des endokrinen Apparates ganz allgemein eine exogene Entstehung so gut wie durchweg vermissen lassen.

Eine Wirkung seelischer Einflüsse über das vegetative Nervensystem auf die inneren Drüsen kann nach zahlreichen Erfahrungen, besonders bei der *Basedowschen* Krankheit nicht bestritten werden. Voraussetzung dabei dürfte aber immer eine gesteigerte Ansprechbarkeit dieses Organsystems sein. Die mehrfach vertretene Annahme, bei gewissen Psychopathen sei eine Labilität des endokrinen Apparates von Bedeutung, liegt außerordentlich nahe, findet in den *Abderhalden-Befunden* bei Psychopathen eine kräftige Stütze und verdient eine nähere planmäßige serologische Prüfung. Aber alle klinischen Erfahrungen verbieten es, psychischen Einflüssen gerade bei der Dementia praecox, insbesondere der unbestreitbaren Kerngruppe, eine grundlegende pathogenetische Rolle zuzuschreiben. Mit einer derartigen Vorstellung wäre andererseits der chronische, ohne Beziehung zum psychischen Zustand intermittierende Charakter der Organdysfunktionen, die auch in Zuständen schwerster Verblödung nicht zu versiegen pflegen, nicht zu vereinen. Damit soll die Möglichkeit einer gelegentlichen ursächlichen Mitwirkung seelischer Einflüsse z. B. bei der Auslösung akuter Syndrome zu Beginn oder im Verlauf der Krankheit keineswegs in Abrede gestellt werden, ja die erwähnten Erfahrungen lassen im Verein mit den nachgewiesenen endokrinen Dysfunktionen den Weg, auf dem eine solche Wirkung erfolgen könnte, besser als bisher erkennen. Zwischen den serologischen Befunden und den klinischen Gesichtspunkten besteht somit eine ausreichende Übereinstimmung, insofern sie beide äußere Schädlichkeiten als unwesentlich für die Verursachung der Dementia praecox erscheinen lassen.

Die Bedeutung des *erblichen Faktors* für die Pathogenese der Krankheit ist durch die genealogisch-psychiatrische Forschung besonders *Rüdins*, der eine Klärung über den Erbgang der Dementia-praecox-Anlage herbeigeführt hat, festgelegt worden. *Hoffmann* bestätigte seine Ergebnisse und verfolgte die erbbiologischen Zusammenhänge zwischen dieser Anlage und den in den Dementia-praecox-Sippen häufigen schizoiden Psychopathen, deren Abwandlungen er beschrieben hat. *Kretschmer* ging dem schizophrenen Seelenleben in seiner Erstreckung in das gesunde und geniale psychische Geschehen nach, arbeitete eine psychologische und somatologische Typik seiner Erscheinungsweisen heraus und gelangte so zur Aufstellung der Schizothymie. Zu diesen neuen, aussichtsreichen Betrachtungsweisen des Dementia-praecox-Problemes, die von der *Münchener* und *Tübinger Schule* auf sorgfältige Beobachtungen gegründet und folgerichtig auf die Klinik angewandt wurden, kann in diesem Zusammenhang nicht Stellung genommen werden; es sei hier nur erwähnt, in welchem bemerkenswerthem Ausmaße die serologischen Befunde mit ihnen harmonieren.

Zunächst wird die von diesen Gesichtspunkten aus anzunehmende erbkonstitutionelle Bedingtheit der Krankheit in gleicher Weise durch die mit der *Abderhaldenschen* Reaktion nachgewiesenen Dysfunktionen des endokrinen Apparates nahegelegt, da für die chronischen Blutdrüsenenerkrankungen eine erbliche Entstehung nach den Erfahrungen der klinischen Pathologie, wie *Bauer*¹⁾ ausführt, ganz allgemein mit Bestimmtheit zu vermuten ist. Ferner lassen die beschriebenen erbbiologischen Beziehungen der Dementia praecox zu einem psychologisch und somatologisch umschriebenen Konstitutionstypus an sich schon auf eine wesentliche Beteiligung der neuroglandulären Partialkonstitution schließen, deren zentrale Bedeutung für die Gesamtkonstitution in morphologischer, funktioneller und evolutiver Beziehung also für den leiblich-seelischen Gesamthabitus gegenüber den autochthonen Partialkonstitutionen der einzelnen Organe von der Forschung seit einiger Zeit erkannt worden ist. Wenn auch serologische Untersuchungen bei Schizoiden (bzw. Schizothymen) bisher planmäßig noch nicht unternommen worden sind, wobei dann eine besondere etwa nach der Geschlechtsdrüse orientierte „polyglanduläre Formel“ (*R. Stern*) zu erwarten wäre²⁾, so steht doch der Befund bei der Dementia praecox in Einklang mit der Annahme, es handle sich bei dieser Krankheit um eine chronische, prozessive Verschärfung einer solchen dysharmonischen neuroglandulären Anlage. Die am häufigsten be-

¹⁾ *J. Bauer*, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten.

²⁾ Während für die Formel des cyclothymen Konstitutionstypus eine Orientierung nach der Schilddrüse mit einer „elastischen“ Neigung zu ausgleichbaren Schwankungen anzunehmen wäre.

obachtete Dysfunktion der Geschlechtsdrüse könnte jedenfalls als eine unmittelbare Bestätigung der von *Kretschmer* unter klinischen Gesichtspunkten, besonders im Hinblick auf gewisse Sexualanomalien aufgestellten Hypothese von der Bedeutung der Geschlechtsdrüse für die Entstehung der Dementia praecox angesprochen werden; sie ließe sich auch angesichts der bekannten morphogenetischen Wirkung dieser Drüse zu der von *Kretschmer* herausgearbeiteten Körperbautypik bei Schizophrenen bzw. Schizothymen zwanglos in Beziehung setzen.

Neuestens hat *Kahn* mit der erbbiologischen Betrachtungsweise eine stärkere Betonung des klinischen Prozeßcharakters verbunden: Er sieht das Wesen der Dementia praecox in einem erbkonstitutionell bedingten „endotoxischen Prozeß von destruktiver Tendenz“ nach Art der *Huntington'schen* Chorea, dessen Zustandekommen er sich von dem Zusammentreffen zweier Erbanlagen, der Prozeßanlage und der Schizoidanlage abhängig denkt. Es ist hier nicht der Ort, zu der Theorie *Kahns* Stellung zu nehmen oder auf die zwischen ihr und den serologischen Befunden möglichen Relationen im einzelnen einzugehen¹⁾; es sei nur darauf aufmerksam gemacht, daß die mit der *Abderhalden'schen* Reaktion festgestellten Dysfunktionen erstmalig Einblick in einen von *Kahn* und anderen Autoren vorausgesetzten, aber bisher noch niemals nachgewiesenen körperlichen Prozeß — „die Grundstörung“ — eröffnen und ihrer neuroglandulären Lokalisation wie ihres chronischen Charakters wegen mit der Annahme eines erbkonstitutionell bedingten endotoxischen Prozesses mit destruktiver Tendenz ohne Schwierigkeit zu vereinen wären.

Wir kommen somit zu dem Ergebnis, daß die serologischen Befunde mit den zur Zeit geltenden Annahmen der Klinik, der Erbbiologie und der Konstitutionspathologie über das Wesen der Dementia praecox, im besonderen hinsichtlich der Unwichtigkeit der äußeren Ursachen und der Wichtigkeit der Erbanlage, in weitgehender Übereinstimmung stehen.

Solange die Ätiologie der Dementia praecox nicht unzweifelhaft feststeht, ist auch über die Frage der inneren Einheitlichkeit dieser Krankheitsgruppe und ihr Verhältnis zu den übrigen Krankheitsformen etwas Endgültiges nicht auszumachen. An diesem Sachverhalt vermögen die beobachteten Organdysfunktionen, solange der Mechanismus ihrer Entstehung nicht bekannt ist, nichts zu ändern. Es wäre mindestens theoretisch denkbar, daß der dem gleichartigen klinischen Bild und Verlauf entsprechende Dysfunktionstypus trotz seines nach Kombination und Dauer im ganzen gleichartigen Charakters verschiedenen Ursachen entspringt und somit eine Mehrzahl nosologischer

¹⁾ Mit dieser Aufstellung nähert sich *Kahn* der Theorie *Mollweides*, ohne daß jedoch auch die von *Mollweide* angenommene primäre Lokalisation der Störung im Gehirn für die *Kahnsche* Auffassung den Vorzug erhielte.

Einheiten oder genauer die klinisch übereinstimmenden Varietäten mehrerer nosologischer Einheiten in sich birgt — eine Möglichkeit, die allerdings bei der Annahme eines erbkonstitutionellen Prozesses keine allzu große Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Eine durchgängige serologische *Abtrennung der Dementia praecox von den Psychopathien und dem manisch-depressiven-Irresein* wurde wegen des Fehlens scharf abgegrenzter, sich gegenseitig ausschließender Abbaugesetzmäßigkeiten oben als unmöglich bezeichnet: Der Befund bei der *Dementia praecox* unterscheidet sich von dem bei *Psychopathen* nur durch die wesentlich größere relative Konstanz, von dem bei *Manisch-Depressiven* außerdem durch die anders orientierte Kombination der im ganzen erheblich häufigeren Organdysfunktionen. Die anfänglich durch die These *Fausers* erweckte Hoffnung, mittels der *Abderhaldenschen* Reaktion lasse sich diese Abgrenzung klar und einfach durchführen, hat sich nicht erfüllt. Dieser Tatbestand des Fehlens gegensätzlicher Abbaubefunde bei den verschiedenen Krankheitsformen ist früher von manchen — zum Teil unter dem Eindruck der enttäuschten Erwartung — als ausreichender Grund zur Ablehnung der Befunde, ja nicht selten der Methode selbst betrachtet worden. Heute könnte er von der genealogischen Psychiatrie für die ihr naheliegende Auffassung von der pathogenetischen Verwandtschaft der endogenen Psychosen und Psychopathien in Anspruch genommen werden; ganz abgesehen von ihren Hypothesen über die Kombinationsmöglichkeiten schizophrener und nichtschizophrener Psychismen, die „Konstitutionslegierungen“ und die „intermediären Psychosen“.

Einer solchen Deutung im Sinne der neuen Arbeitshypothesen möchte ich, solange die Ergebnisse der von mir früher¹⁾ empfohlenen *serologischen Familienforschung* noch ausstehen, nicht folgen. Ich meine vielmehr, nachdem die erste Anwendung der *Abderhaldenschen* Reaktion auf die Psychiatrie vielversprechende Befunde ergeben hat, sollte man die serologische Erforschung der *Dementia praecox* unbeirrt durch die Gunst oder Ungunst der augenblicklich im Vordergrund stehenden klinischen Theorien in zäher und kritischer Arbeit ausbauen. Vor allem ist die Ausbreitung der chronischen Dysfunktion bezüglich der noch nicht untersuchten endokrinen und anderen Organe an sicheren Fällen mit der fortgeschrittenen Methodik abzugrenzen, weiterhin die Beziehung der Psychose zu der präpsychotischen Persönlichkeit und der Blutsverwandtschaft serologisch zu prüfen und schließlich die Untersuchung auf die übrigen Krankheitsformen, besonders die *Psychopathien* und das manisch-depressive Irresein unter denselben Gesichtspunkten auszudehnen. Von einem solchen klinisch-serolo-

¹⁾ l. c.

gischen Vergleich zwischen Psychose und Psychosenanlage dürfen Anhaltspunkte über das Zustandekommen des jetzt festgestellten und etwa noch in weiterem Umfange festzustellenden chronischen kombinierten Dysfunktionstypus bei der Dementia praecox mit Bestimmtheit erwartet werden. Dabei wird sich, mindestens mittelbar, ergeben, inwieweit die bei ihr und den übrigen Störungen vorkommende Übereinstimmung der serologischen Zustandsbilder hinsichtlich der pathogenetischen Verknüpfungen und der letzten Verursachung von gleichartigen oder — was uns heute wahrscheinlicher dünkt — von verschiedenartigen Mechanismen abzuleiten ist.

Das Problem der Dementia praecox, noch immer das zentrale Problem der klinischen Psychiatrie, ist trotz der eifrigsten Bemühungen auf den verschiedensten Arbeitsgebieten nicht gelöst. Wenn sich nun ein neuer Weg zur Ermittlung der besonders wichtigen körperlichen Grundlagen eröffnet hat, so muß er tatkräftig beschritten werden. Es ist ein besonderer Vorzug der *Abderhaldenschen* Reaktion, daß für ihren Nachweis eine Mehrzahl von Methoden, die sich gegenseitig kontrollieren können, jetzt schon zur Verfügung steht. Neben oder an Stelle des Dialysierverfahrens kommen besonders die optischen Methoden für das Laboratorium in Betracht. Die Entwicklungsmöglichkeiten auf diesem Forschungsgebiet sind aber, wie die Arbeiten aus *Abderhaldens* Institut¹⁾ zeigen, noch keineswegs erschöpft. Auch die Auffindung neuer Methoden, die der praktischen Verwendung zugänglich werden, liegt durchaus im Bereich der Möglichkeit. Bei peinlich genauem Arbeiten, sorgfältiger Auswahl der Fälle und kritischer Verwertung der Befunde wird diese Art der serologischen Forschung ohne Zweifel geeignet sein, in enger Verbindung mit der klinischen Beobachtung, der Psychopathologie, der Anatomie, der Erbbiologie und der Konstitutionspathologie, die Lösung der Dementia-praecox-Frage in entscheidender Weise zu fördern.

¹⁾ Vgl. *Abderhaldens* Mitteilung über eine neue einfache Versuchsanordnung zum Nachweis der Reaktion. *Fermentstudien* 5, 163.

teidigungssucht in die neue Umgebung hinein und schafft sich statt nützlicher, fruchtbarer Beziehungen neue, unüberbrückbar wachsende Hindernisse und Unerträglichkeiten. Man betrachtet ihn als Verrückten und behandelt ihn danach auch dann, wenn er, einsichtiger geworden, die Fehler gutmachen und sich mit dem Nächsten vertragen möchte. Dasselbe gilt übrigens auch von der Behandlung nichtschizophrener Neurotiker. Anders verhält es sich, wenn es sich nicht um dauernden, sondern nur um zeitweisen Ortswechsel, z. B. um *Ferien* oder gar *Reisen* handelt. Wer wie wir bei Versetzungen von Kranken in außerkantonale und ausländische Pflegeanstalten Gelegenheit hat, apathische oder schon gänzlich negativistisch gewordene Katatoniker und andere Schizophrene auf kleineren und größeren Reisen zu begleiten, wird wissen, wie dieser und jener auf der Fahrt zusehends auftaute, neugierige Fragen stellte und zuletzt manchmal so aufgeschlossen und geordnet wurde, daß es einem leid tat, ihn wieder zur Internierung zu bringen. Wie oft denkt man sich angesichts solcher Beobachtungen nicht, das beste für manche Schizophrenen wäre eigentlich eine *Weltreise*?

Dem aus einer bestimmten Krankheitseinsicht entspringenden Streben nach plötzlicher, gewaltsamer Abkehr von der schizophrenen Einstellung, das, wie schon bemerkt, mitunter in auffälligem Wechsel der Kleider- und Haartracht oder der ganzen Lebensweise seinen symbolischen Ausdruck findet, kommen wir mit möglichst sinnenfälligen, eingreifenden ärztlichen Verordnungen entgegen. Wer hätte nicht schon bemerkt, wie wohl-tuend bei ausgesprochenem Bedürfnis nach ärztlicher Hilfe und Beratung und dem Verlangen, daß endlich einmal etwas geschehe, manchmal schon die bloße Aufnahme in den Krankensaal und die Verordnung von Bettruhe wirkt? Man wird es dabei aber natürlich nicht bewenden lassen, sondern mit Vorteil zu drastischeren, am besten zu sog. *Gewaltkuren* ähnlichen *physikalischen und diätetischen Maßnahmen* greifen. Wichtig ist dabei — wie auch in der übrigen Medizin —, daß diese Maßnahmen sehr eindrucklich sind und sich auf eine möglichst volkstümlich-faßliche therapeutische Formel bringen lassen: Vollständige Beruhigung und Trennung von bisherigen aufregenden Eindrücken: Isolierung; Belebung der Zirkulation: Kohlensäurebäder¹⁾; Stärkung: Mastkur¹⁾; Ruhigstellung des Magens und der Gedärme: Hungerkur¹⁾. Gerade auf solcher Leichtfaßlichkeit, Einfachheit und Eindringlichkeit der Eingriffe beruhen ja bekanntlich zum größten Teil die Erfolge so mancher Quacksalber und Homöopathen. Abgesehen davon, daß sie allen verständlich sind und auf den Kranken selbst überzeugend wirken, haben sie noch den Vorteil, daß sie auch die Umgebung desselben in ihren Wirkungskreis einbeziehen. Die Schuld am Versagen wird vor aller

¹⁾ Natürlich nur als Beispiele gegeben; wir wollen damit nicht sagen, daß wir eine Diätküche und ein Kohlensäurebad beständig im Betrieb haben.

Gedanken sprechen wollen aus Furcht, sie sonst neuerdings heraufzubeschwören, allen diesbezüglichen Fragen, auch wenn sie sonst schon wieder ganz geordnet Auskunft geben, hartnäckig ausweichen und auch von den dem Schub vorausgegangenen Konflikten und Ärgernissen am liebsten nicht reden, gleich wie übrigens ein unter ähnlichen Bedingungen stehender „Normaler“, der ebenfalls, um über ein schweres Erlebnis hinwegzukommen und das Gleichgewicht wieder zu finden, zu vergessen und zu „verdrängen“ sucht. Ich erinnere daran, wie andere Kranke, ihres zunehmenden Autismus, ihrer Entfernung von der Wirklichkeit und Einkapselung auf einmal gewahr, aus diesem Zustande herauszukommen trachten, indem sie sich sozusagen mit Gewalt ruckweise anders einzustellen und anzupassen suchen und diesem Streben, zur inneren und äußeren Bekräftigung, auch dadurch symbolisch Ausdruck geben, daß sie sich plötzlich anders kleiden, die Haartracht ändern, in Gesellschaft gehen oder gar konvertieren — was alles soviel bedeuten soll wie: „Ich will ein anderer — ein neuer Mensch werden.“ In noch anderen Fällen wird ganz nach Art mancher Hysterien irgendein Symptom auffällig in den Vordergrund gestellt und beständig überbetont, so daß man sich des Eindrucks nicht erwehren kann, die betreffenden Kranken seien nicht nur vom Zwang, solches zu tun, ganz besessen und alle anderen Symptome seien diesem untergeordnet, sondern auch, sie wollten uns damit sagen: „Von hier aus, Arzt, kannst Du mich aufschließen, hier mußt Du, wenn Du zum Ziele kommen willst, angreifen.“ Welche therapeutischen Einwirkungen in den verschiedenen Fällen angezeigt erscheinen, sollen folgende Erörterungen und wenigen Beispiele klarlegen.

Die Verdrängungstendenz wird am besten gefördert durch die Arbeitstherapie mit oder ohne Orts-, Stellen- und Berufswechsel, selbstverständlich, denn es liegt in ihrem Wesen, daß sie nicht nur von der immer breiter wühlenden, isolierenden Betrachtung der eigenen Person ablenkt, was nicht in erster Linie wichtig ist¹⁾, sondern auch, daß sie das Gefühl des Eigenwertes hebt, durch eine Zielsetzung außerhalb der eigenen Person und in eine bestimmte Ferne (Zeit des Arbeitserfolgs) die niederdrückenden, kleinen Mißgeschicke des Tages an Wichtigkeit verlieren läßt, neue Beziehungen zur Mitwelt schafft und zur Stellungnahme gegen Schwierigkeiten und Widerstände nötigt und diese überwinden hilft. Was den Orts- und Berufswechsel anbetrifft, Maßnahmen, die natürlich nicht immer in Betracht kommen dürfen, ist es ratsam, solche möglichst nicht im Zustand der höchsten Aktualität eines Konflikts, sondern, wenn der Ausdruck in Analogie zu chirurgischen Eingriffen erlaubt ist, erst im „kalten Stadium“ vorzunehmen; geschieht es früher, so trägt nämlich der Kranke all seine paranoide Voreingenommenheit, sein Mißtrauen und seine Ver-

¹⁾ Meine Arbeit über psychiatrisch-poliklinische Behandlungsmethoden. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **36**. 1917.

teidigungssucht in die neue Umgebung hinein und schafft sich statt nützlicher, fruchtbarer Beziehungen neue, unüberbrückbar wachsende Hindernisse und Unerträglichkeiten. Man betrachtet ihn als Verrückten und behandelt ihn danach auch dann, wenn er, einsichtiger geworden, die Fehler gutmachen und sich mit dem Nächsten vertragen möchte. Dasselbe gilt übrigens auch von der Behandlung nichtschizophrener Neurotiker. Anders verhält es sich, wenn es sich nicht um dauernden, sondern nur um zeitweisen Ortswechsel, z. B. um *Ferien* oder gar *Reisen* handelt. Wer wie wir bei Versetzungen von Kranken in außerkantonale und ausländische Pflegeanstalten Gelegenheit hat, apathische oder schon gänzlich negativistisch gewordene Katatoniker und andere Schizophrene auf kleineren und größeren Reisen zu begleiten, wird wissen, wie dieser und jener auf der Fahrt zusehends auftaute, neugierige Fragen stellte und zuletzt manchmal so aufgeschlossen und geordnet wurde, daß es einem leid tat, ihn wieder zur Internierung zu bringen. Wie oft denkt man sich angesichts solcher Beobachtungen nicht, das beste für manche Schizophrenen wäre eigentlich eine *Weltreise*?

Dem aus einer bestimmten Krankheitseinsicht entspringenden Streben nach plötzlicher, gewaltsamer Abkehr von der schizophrenen Einstellung, das, wie schon bemerkt, mitunter in auffälligem Wechsel der Kleider- und Haartracht oder der ganzen Lebensweise seinen symbolischen Ausdruck findet, kommen wir mit möglichst sinnenfälligen, eingreifenden ärztlichen Verordnungen entgegen. Wer hätte nicht schon bemerkt, wie wohltuend bei ausgesprochenem Bedürfnis nach ärztlicher Hilfe und Beratung und dem Verlangen, daß endlich einmal etwas geschehe, manchmal schon die bloße Aufnahme in den Krankensaal und die Verordnung von Bettruhe wirkt? Man wird es dabei aber natürlich nicht bewenden lassen, sondern mit Vorteil zu drastischeren, am besten zu sog. *Gewaltkuren* ähnlichen *physikalischen und diätetischen Maßnahmen* greifen. Wichtig ist dabei — wie auch in der übrigen Medizin —, daß diese Maßnahmen sehr eindrucklich sind und sich auf eine möglichst volkstümlich-faßliche therapeutische Formel bringen lassen: Vollständige Beruhigung und Trennung von bisherigen aufregenden Eindrücken: Isolierung; Belebung der Zirkulation: Kohlensäurebäder¹⁾; Stärkung: Mastkur¹⁾; Ruhigstellung des Magens und der Gedärme: Hungerkur¹⁾. Gerade auf solcher Leichtfaßlichkeit, Einfachheit und Eindringlichkeit der Eingriffe beruhen ja bekanntlich zum größten Teil die Erfolge so mancher Quacksalber und Homöopathen. Abgesehen davon, daß sie allen verständlich sind und auf den Kranken selbst überzeugend wirken, haben sie noch den Vorteil, daß sie auch die Umgebung desselben in ihren Wirkungskreis einbeziehen. Die Schuld am Versagen wird vor aller

¹⁾ Natürlich nur als Beispiele gegeben; wir wollen damit nicht sagen, daß wir eine Diätküche und ein Kohlensäurebad beständig im Betrieb haben.

Augen auf einen der ärztlichen Behandlung zugänglichen körperlichen Zustand abgewälzt, eine Rechtfertigung und Projektion nach außen, die ja in mancher Halluzination und Wahnidee ihre Analogie hat. Daß gelegentlich auch sofortige Wohnorts- und Stellenwechsel sowie Reisen in Betracht kommen, ist selbstverständlich.

In Fällen mit der sprachlich schwer zu fassenden, an das Demonstrationsbedürfnis von Hysterischen gemahnenden Überbetonung bestimmter Krankheitserscheinungen, wie Angst, Negativismus, Zwänge, Stereotypien usw. kommt, vorausgesetzt, daß die Kranken nicht beschränkt oder schwach-sinnig sind, in erster Linie die eingehende methodische Befragung, um nicht fälschlich zu sagen: Psychoanalyse, in Betracht. Schon Bleuler hat in seiner Monographie über die Schizophrenie darauf aufmerksam gemacht, daß manche Kranke plötzlich mehr Rapport bekommen und sich aufschließen, wenn es gelingt, über ihre Stereotypien richtige Auskunft zu bekommen. Ich bin, wie meine Abhandlung¹⁾ über die Stereotypien zeigt, zu gleichen Schlüssen gekommen und habe dafür Beispiele gegeben.

Die nachfolgende Besserung beruht dabei nicht wie man zeitweise geglaubt hat, nur auf der durch den Verlust des Symbolwertes bedingten, fernern Untauglichkeit des Symptoms zu Symbolhandlungen, sondern kann auch einfach daher kommen, daß der Arzt, der dem Kranken das Geheimnis abgerungen, gerade dadurch soviel Einfluß und Macht über ihn gewonnen hat, als zur weiteren Führung und Anpassung desselben an eine geordnetere Umgebung, wie auch beispielsweise zur Wiederaufnahme der Arbeit, notwendig ist. *Daß aber auch einfachere, mittelbarere Methoden als eine langwierige Befragung und Enträtselung genügen können, um den Kampf gegen die in den Vordergrund gedrängte Krankheitserscheinung und den von ihr beherrschten Symptomenkomplex erfolgreich durchzuführen und den Kranken von der Unzulänglichkeit und Verkehrtheit seines Urteils und seiner Handlungen zu überzeugen, mag folgendes Beispiel beweisen:*

Ein lediger Mann, Ausländer, 29 jährig, wird im Zustand weit fortgeschrittener katatonischer Verblödung in die Klinik gebracht, weil die gänzlich geschwundenen Besserungsaussichten den weiteren Verbleib in einem kostspieligen Privatsanatorium nicht mehr rechtfertigen. Patient lag dort meist hilflos und im höchsten Grade unrein im Bett. Zuweilen mußte er wegen halluzinatorischer Aufregung wochenlang isoliert werden. Außer Bett mußte er geführt oder gar geschoben werden, weil er beide Füße krampfhaft vorstreckte. Wollte er selbst einen Schritt machen, so führte er ihn so tappig aus, daß er über seine eigenen Füße strauchelte und zu Boden fiel. Stehen konnte er auch nicht; stets taumelte er wie ein Schwindliger nach allen Seiten; die Nahrung mußte ihm eingegeben werden, weil er selbst Löffel und Gabel nicht halten konnte, sondern sie wegen ungeschickten Zugreifens sofort fallen ließ; die Sprache war so unkoordiniert, daß man ihn kaum verstand. Dabei litt er selbst sehr unter diesem Zustand, machte oft entschuldigend darauf auf-

¹⁾ In der Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. inzwischen erschienen, Beih. 15. 1922.

merksam, hatte einen weinerlichen Gesichtsausdruck und war körperlich wegen der vielen Isolierungen sehr heruntergekommen. Auch darin hatte er eine gewisse Einsicht. Auf meine wiederholten Fragen, warum er sich so ungeschickt benehme, nicht gehen, stehen, essen und sprechen könne, antwortete er nach langem, daß sein Körper dem Geist nicht mehr gehorche, daß alle Glieder und Muskeln auseinander seien, jeder Teil nur noch für sich, ohne Rücksicht auf den andern, arbeite, und er sie unter keinen Umständen mehr zum Klappen bringe.

Sollte ich zur Beseitigung seines Zustandes eine Analyse beginnen, oder leistete nicht eine viel einfachere, raschere Methode denselben Erfolg? Ohne Zaudern entschloß ich mich fürs zweite.

Da es gerade hochsommerliche Badezeit war, fragte ich ihn, ob er schwimmen könne. Er gab an, es früher gekonnt zu haben. Auch der Wärter konnte schwimmen. Ich beauftragte diesen, seinen Pflegling in die nahe Badeanstalt unsres Stadtbezirks zu führen und dort mit einem Trinkgeld den Bademeister zu verpflichten, daß er ihm für alle Fälle sofort zur Hand sei, dann den Patienten auszukleiden, aufs Sprungbrett zu stellen und ihm kurzweg — man erschrecke nicht ob dieser Chirurgie der Seele — einen Stoß ins Wasser zu geben. Die Maßnahme hatte einen unerwarteten Erfolg. Herr X. machte, als er ins Wasser fiel, zuerst einige zappelnde Bewegungen, dann aber ordnete er diese zu richtigen Schwimmbewegungen und schwamm in großen, weitausholenden Zügen zweimal zur Boje hinaus (50 m) und wieder zurück. Er hatte darob eine so große Freude, daß er den Wärter bat, andern Tags wieder baden gehen zu dürfen, was jener in geschickter Weise von sich aus unter der Bedingung bewilligte, daß er auch auf dem Heimwege und nachher auch auf der Abteilung richtig gehe und nicht stolpere. Sie kamen denn auch beide zu aller Freude rüstigen Schrittes nach Hause. Seither geht Patient regelmäßig aus, hat große Freude darüber, daß er wieder ins Freie gehen und größere Ausflüge machen kann, hat auch wieder schreiben gelernt, ja er ist heute schon wieder so weit, daß er seinem Wärter Französischstunden gibt und mit ihm eifrig die Theater besucht.

Man kann selbstverständlich einwenden, daß es nicht die mancherorts gewagt scheinende Prozedur gewesen sei, welche die Autosuggestion, sich nicht mehr richtig bewegen zu können, beseitigt und die Besserung hervorgerufen habe, sondern die Freude am Schwimmen, daß um derentwillen der Patient sich zusammennahm und sich, so gut es ging, wieder an die Umgebung anpaßte. Wir geben zu, daß das Streben mitgewirkt haben mag, die einmal erhaltenen Vergünstigungen, in den See baden zu gehen, sich nicht mehr entgehen zu lassen; aber die Tatsache, daß er habe schwimmen und nachher richtig laufen können, beschäftigte den Kranken die ersten Tage nach der gelungenen Probe doch so sehr und bildete dermaßen den immer wiederkehrenden Gesprächsinhalt, daß wir doch annehmen müssen, der Hauptteil der Besserung gehe auf Rechnung der beabsichtigten Suggestivwirkung. Die Katatonie als solche ist natürlich nicht geheilt. Patient ist nach wie vor stark dissoziiert, halluziniert, arbeitet nicht andauernd und ist blöde. Aber er benimmt sich, abgesehen von einigen Manieren, äußerlich geordnet und kann deswegen von hier aus, ohne aufzufallen, jede Kaffee-, Globetrotter- oder Kinogesellschaft besuchen.

Zum Schlusse möchte ich auf die *Familienversorgung* von Geisteskranken im Kanton Zürich und auf die *Dauernarkose mittels Somnifens* zu sprechen kommen. Was die Familienversorgung anbetrifft, ist diese aus einer bloßen Stellenvermittlung und einfachen Fürsorge für beruhigte und gebesserte Kranke längst eine eigentliche Behandlungsmethode geworden. Gleichgültig gewordene, interesselos dahinvegetierende, faule Kranke, welche in den Staatsanstalten in der Regel hängenbleiben, weil sie für ihresgleichen viel zu bequem sind, sie jeder Sorge um den morgigen Tag entheben und durch ihre geregelte Zucht und Ordnung auch noch von der Last, einen Plan und einen Entschluß zu fassen, befreien, werden, wenn sie in keiner Weise gefährlich sind, in sog. *Zwischenstationen* mit größerem landwirtschaftlichem Betrieb oder Garten versetzt, kleinen offenen Privatanstalten, die vor dem Krieg für den einfacheren Mittelstand bestimmt gewesen waren, und jetzt beinahe leer standen. Dort werden sie, mehr als eine noch so gute geschlossene Anstalt oder gar Klinik tun kann, unter bestmöglicher Ausnützung der Arbeitskraft an eine zielbewußte anstrengende Tätigkeit und an das Leben in scheinbar voller Freiheit gewöhnt. Der Staat zahlt ein Kostgeld, das etwa halb so groß ist wie die Verpflegungskosten in der Staatsanstalt. Ist der Erziehungsversuch gelungen, so wird der Pflegling je nach Fähigkeit und Leistung in eine ländliche Pflegestelle mit oder ohne Kostgeld gebracht. Von dort aus darf er sich später, wenn er sich wieder eine Zeitlang bewährt hat, mit oder ohne unser Zutun eine Stelle mit freier Unterkunft und Verpflegung oder mit Lohn suchen. Häufig bezahlen wir, um anzuspornen, ein etwas höheres Kostgeld als unbedingt verlangt wird, aber unter der Verpflichtung des Pflegers, einen Teil davon dem Schützling als Taschengeld zurückzugeben. Wir dachten ursprünglich daran, eigentliche *Arbeitskolonien* zu gründen, denen man aus naheliegenden Gründen einen schönen Namen wie *Arbeits-* oder *Kulturgemeinschaft* gegeben haben würde. Etwa 20–25 Kranke hätten irgendwo in sumpfigem, unwirtlichem Gelände ihre verlegbare Baracke aufgeschlagen und unter der Aufsicht von 2–3 Wärtern den Boden nutzbar gemacht. Der Erlös wäre nach Abzug aller Auslagen unter die Beteiligten verteilt oder als gemeinsamer Besitz behalten worden, oder die Leute hätten das Grundstück weiter gemeinsam verwaltet und bebaut. In solchen Kolonien hätten nicht nur Schizophrene von der Art der obengenannten, sondern auch alle die Psychopathen und Neurotiker Platz gefunden, die aus irgendeinem, hier nicht näher zu erörternden Bedürfnis nach Anlehnung, Unterordnung oder Hingabe keinen Willen und keine Fähigkeit bekundeten, ein alltägliches Leben zu führen und selbständig zu erwerben, oder die den Anschluß an straff geordnete, die einzelnen Glieder streng beherrschende Körperschaften suchen, weil sie fühlen, daß sie dort „freier“, d. h. ohne Zweifel und Unsicherheit des Entschlusses leben können. Anderswo mögen

solche Leute z. T. in Klöstern untergekommen sein und noch unterkommen, die protestantische Welt von heute aber hat für sie weder Unterkunft noch Verwendung, es wäre denn in einer Armee, in Wohltätigkeitsanstalten und -gesellschaften, Sekten und eben in Nervenheilstätten.

Der Plan der „Kulturgemeinschaft“ blieb unausgeführt, weil der Kanton Zürich so dicht bevölkert und gut bebaut ist, daß Bodenverbesserungen größeren Stils keinen Platz haben. Einen teilweisen Ersatz haben wir nun eben in den Zwischenstationen. Zur Zeit ist erst eine mit 24 Betten voll im Betrieb; in Privatfamilien sind 132¹⁾ Leute untergebracht. Die Ersparnis beträgt im laufenden Jahr ungefähr 200 000 Franken. Was das für ein Staatswesen mit 600 000 Einwohnern bedeutet, kann man sich leicht vorstellen.

Bezüglich der *Dauernarkose* verweise ich auf den jüngst in dieser Zeitschr. von *Sioli* bereits besprochenen kurzen Bericht im Schweizer Archiv für Neur. und Psych.²⁾ sowie auf die in dieser Zeitschr. demnächst erscheinende³⁾ ausführliche einschlägige Arbeit. Bekanntlich handelt es sich einmal darum, in gewissen Fällen von Negativismus und trotzignegativistischer Auflehnung mittels eines bestimmten Grades von Hilfsbedürftigkeit und Anlehnungsbedürfnis an Arzt und Personal die Grundlage für eine Aufschließung und Umstimmung zu schaffen, welche dann die Narkose überdauert; zweitens soll bei schweren Agitiertheiten, namentlich solchen, welche von Angstzuständen beherrscht sind, durch Unterbrechung des Circulus vitiosus zwischen Affekterregung, psychomotorischer Tätigkeit und Steigerung der Affekterregung eine Beruhigung erzielt werden. Die Dauernarkose wirkt wohl auch zentral anästhesierend durch Beseitigung von Bewegungsempfindungen, Parästhesien und Halluzinationen⁴⁾. Unsere Versuche sind seit Abschluß meiner Arbeit in weitgehendem Umfang fortgesetzt worden, und zwar mit demselben Erfolg wie früher.

Zur Erläuterung der für die Anhandnahme derselben begleitend gewesenen Hypothesen möchte ich nur folgende zwei praktischen Beispiele anführen, von denen das eine mit dem in der ausführlichen Arbeit über die Dauernarkose kurz erwähnten Fall 3 identisch ist, das andere aber einen jungen Mann betrifft, der nach Abschluß jener Arbeit behandelt wurde⁵⁾.

¹⁾ Heute 153.

²⁾ 8, H. 1.

³⁾ Erschien in 74, H. 4, 5.

⁴⁾ Es ist mir bei Abfassung meiner in der Allg. Zeitschrift erschienenen Arbeit leider entgangen, daß Herr Kollege *W. Wolff* in Katzenellenbogen schon vor 20 Jahren zu ähnlichen praktischen Zwecken wie ich die Somnifennarkose den protrahierten Trionalschlaf empfohlen hat. „Trionalkur“, Zentralbl. f. Nervenheilk. 1901 u. 1907.

⁵⁾ Beide Krankengeschichten gebe ich hier absichtlich ausführlicher wieder als im mündlichen Bericht, weil sie in mehrfacher Hinsicht interessieren dürften.

Karoline Schmid, 39 Jahre alt, erblich nicht belastet, seit 1906 verheiratet, ohne Kinder, 2 Fehlgeburten im 2. und 5. Monat, lebte bis 1916 als tüchtige, umsichtige Geschäftsfrau in einer elsässischen Kleinstadt; 1916 wegen einer angeblich deutschfeindlichen Äußerung angezeigt und aus dem Elsaß ausgewiesen, kam sie mit ihrem Mann, der Schweizer ist, in dessen Heimatgemeinde. Nach 5—6 Monaten behauptete Pat., die bis dahin außer einer gewissen Hastigkeit und Labilität der Stimmung nie etwas Außergewöhnliches gezeigt hatte, die Leute redeten über sie, man wolle ihr schlecht, sie könne mit niemandem auskommen. Als der Mann in dienstlicher Angelegenheit verreiste und sie mitnahm, fürchtete sie, man höre zu, wenn sie mit ihm spreche, sah abends unter die Betten, wurde unruhig und verlangte nach Hause. Man ließ sie gehen; 3 Tage später kam sie unangemeldet zurück und erzählte, man habe sie beständig beobachtet und auf Hin- und Rückreise verfolgt; der Scharfrichter sei ihr auf der Ferse, man habe bereits ein Urteil über sie gesprochen. Nachts hatte sie große Angst und wollte mit dem Mann fliehen; tagsüber wußte sie sich so zu beherrschen, daß man ihr, besonders Fernerstehende, nichts anmerkte; nur einmal äußerte sie zu einer Bekannten, sie fürchte, ihr Mann komme von der Arbeit nicht heim, er sei bereits tot. Wenige Tage später Versuch, sich am Handgelenk die Pulsader zu öffnen und sich zu erhängen, nahm aber im letzten Augenblick doch selbst wieder davon Abstand. Dann machte sie einen Vergiftungsversuch, aber ebenfalls so, daß er nicht Erfolg haben konnte. Als sie bei der darauf erfolgten ärztlichen Untersuchung ihren Mann sagen hörte, er wolle sie in die heimatliche Anstalt M. bringen, zeigte sie sich von einem Augenblick auf den anderen ganz einsichtig und geordnet und blieb es ein halbes Jahr lang! Im Frühjahr 1917 Rückfall. Mitte April Internierung in einer Privatanstalt.

Bei der Aufnahme fragte sie ruhig, ob man sie töten wolle oder vom Mann trennen, und was man mit ihm vorhabe. Die körperliche Untersuchung ergab, daß sie im 4. Monat schwanger war. Sie begann sich gegen Internierung und Behandlung mit aller List und Gewalt aufzulehnen, bemächtigte sich des Zimmerschlüssels, den eine Wärterin hatte stecken lassen, schloß sich ein und zertrümmerte sämtliche Wandbilder, Fenster und das Waschgeschirr. Als man die Türe aufbrach und sie fragte, wozu die Zerstörungen, antwortete sie lächelnd, sie habe gemeint, man wolle ihr dasselbe antun wie ihrem Mann, nämlich sie umbringen. 2 Tage darauf warf sie einen Brief aus dem Fenster, nachdem es ihr gelungen war, einer Wärterin Bleistift und Papier abzulisten. Der Brief wurde von einem vorübergehenden Herrn, den sie mit Zeichen in die Nähe lockte, auf die Polizei getragen, welche einen Detektiven zur Erkundigung schickte. Sie hatte die Ärzte beschuldigt, sie wollten ihr Gift geben, um das Kind abzutreiben. Jeder Verstoß gegen die Hausordnung hatte eine schärfere Überwachung zur Folge, aber umsonst. Einige Tage später stahl sie nachts einer Wärterin die Schlüssel, welche diese unter ihr Kopfkissen gelegt hatte, und ließ sich mittels eines Bettuches aus dem Badezimmerfenster auf die Straße hinab. Sie lief mangelhaft bekleidet in die nahe Stadt, verlangte von der Polizei eine Droschke, um heimzufahren, sagte aber, daß sie aus der Nervenheilanstalt V. durchgebrannt sei, was zur Folge hatte, daß man sich dort erkundigte und sie ins Sanatorium zurückbrachte. In der Folge beschäftigte sie sich hauptsächlich mit Gedanken an ihre Schwangerschaft und freute sich darüber, dann handkehrum sprach sie wieder von Mikroben im Leib, von einem Gewächs, daß sie Schwindsucht bekomme und deshalb abmagere und knetete in bewußter Absicht, einen Abort zu provozieren, am Bauch herum. — Nach einigen Wochen nahm sie der Mann trotz ärztlichen Abratens nach Hause, aber schon auf dem Heimwege wuchs die Aufregung. Daheim verbrannte sie eine Menge zum Teil neuer Hemden und Leintücher aus Angst, man könnte sie bei einer Haussuchung finden und sie derentwegen des Diebstahls beschuldigen. Daraufhin Internierung in unserer Klinik.

Hier glaubt sie, es sei eine Verwechslung geschehen, man habe sie an Stelle einer anderen hergebracht. Sie erkennt die Unsinnigkeit dieser Annahme, bleibt aber doch dabei. Jammert über die Ausweisung und die ganze Ungerechtigkeit; sie und ihr Mann hätten an die Soldaten beständig Pakete nach den entferntesten Orten geschickt; würden nur jetzt die Millionäre ihre Pflicht ebenso tun wie sie, das Elend wäre weniger groß. Man wolle sie aber einfach vernichten; wahrscheinlich habe man schon ihre Möbel versteigert und das Vermögen konfisziert. Spricht wieder vom Ableben des Mannes, der Schwangerschaft und dem Gewächs im Bauch. Hält sich für geistig gesund. Zum Beweis dafür will sie nicht wie die anderen Kranken in den Garten gehen. Nach 2 Tagen nachts Lärm, rückt in ihrem Zimmer das Bett hin und her, weil sie ein sonderbares Geräusch gehört und Angst bekommen habe, verlangt einen Frauenarzt, der sie kurieren solle. Klagt über ihren Mann, daß er sie interniert habe. Hätte sie nur einen anderen geheiratet, sie wäre besser daran gewesen. Fürchtet, sie werde nicht entlassen, solange sie Geld habe. — 2 Wochen später zeigt Pat. einer Wärterin frohlockend ein blutiges Hemd. Sie glaubt, daß sie nicht schwanger sei, sondern daß sich nur „wegen des geschlossenen Muttermundes das Menstrualblut gestaut habe“. Die Blutflecken sind aber alt und von der Pat. zum Teil schon ausgewaschen. Dann wieder Klagen über Bauchweh, das auf Kamillentee sich bessert. Anschuldigungen eines Nachbarn, der ihr die ganze Suppe eingebrockt habe, weil er ihrem Mann erzählte, sie habe von seinem baldigen Ableben gesprochen. Sie habe aber nur gesagt, die Schmidts würden nicht älter als 48 oder 52 Jahre, und ihr Mann sei jetzt schon 34. — Man habe sie auch einmal verleitet, in ein Theater zu gehen, wo verkleidete Männer davon gesprochen hätten, daß sie mit anderen Männern zu tun habe. Einer der Schauspieler habe gesagt, er nehme dann so „eine“ und zeigte auf sie. Am 31. V. morgens 6 Uhr plötzlich Wehen und Geburt eines 28 cm langen Foetus, dessen Herz längere Zeit pulsiert. Pat. von da an augenblicklich ruhiger, gibt zu, den Abort durch Manipulationen am Genitale provoziert zu haben. Bald aber neue Aufregung, geht immer außer Bett und ruft laut ihren Mann, wirft Briefe über die Gartenmauer und komplottiert zur Vornahme von Fluchtversuchen. Sagt einer Wärterin, welche sie beruhigen will: „Wenn euch nur die Hände abfaulen.“ Wirft Steine auf Gartenblumen und äußert mit Genugtuung: „So jetzt ist wieder eine kaputt. Hätte ich nur das Haus angezündet, ehe ich hierher gebracht wurde. Ich hätte es ganz bestimmt getan, wenn ich gewußt hätte, daß ich nicht mehr herauskomme. Ich mache sicher eine Wärterin kaputt, dann habe ich doch wenigstens noch einen Genuß, bevor ich sterbe.“ Wird als höchst gemeingefährliche Kranke ängstlich bewacht. Nach einigen Monaten tritt wieder eine gewisse Beruhigung und Besonnenheit ein; Beurlaubung nach Hause, welche in völlige Entlassung übergeht.

Am 31. I. 1919 auf behördliches Verlangen Internierung in die *Pflegeanstalt H.*, weil sie in der Absicht, nach Zürich zu reisen, auf die Lokomotive eines ausfahrenden Schnellzuges gesprungen war und beim Verhör sich sehr auffällig benommen hatte. Wird bald mutalistisch, negativistisch, drängt im Wachsaal zur Türe hinaus, was ihr einmal gelingt, und wird darum isoliert. 4 Tage später kommt sie wegen „lästigen Hinausdrängens“ ins Deckelbad (!). In der Nacht schlägt sie eine dicke Fensterscheibe ein, beschmiert Fenster und Zellenwände mit ihrem Blut und droht mit Rache. Darum auch nachts Deckelbad. Versuchsweise in den Wachsaal zurückversetzt, schlägt sie wieder Fenster ein, rennt über die Betten, drängt an die Türe, schmiegt sich an den Arzt an und bittet, er solle sie mitnehmen. Zieht sich vollständig aus; wird isoliert, beginnt beim Öffnen und Schließen der Zellentüre jedesmal zu raufen, lacht und weint gleichzeitig, freut sich, alle in Atem halten zu können, verkriecht sich im Baderaume hinter den Heizungsrohren, kann nur mit größter Mühe hervorgeholt werden, verlangt nach Hause und kommt schließlich

in Bettgurt und Zwangsjacke. Dann zunehmender Negativismus und Depression; bekommt Tränen, wenn man sie anspricht, bewegt die Lippen, redet aber nicht. Beißt die Wärterinnen, die sie anfassen müssen. Versuche, sie ohne Zwangsjacke zu lassen, haben Erfolg; sie kann leichter gebändigt werden.

Am 15. III. 1920 Versetzung in unsere Klinik. Schreit bei der Aufnahme durchdringend, versucht, jedem Eintretenden gleich an den Kopf zu springen; statt zu antworten, preßt sie die Lippen zusammen, muß von 4 Wärterinnen auf die Abteilung gebracht werden. Schreit dabei gellend. In rascher Folge greift jetzt auch hier der Arzt zu Isolierung in der Zelle, Dauerbad, Wickeln und Bettgurt. Im Bad greift sie die Wärterinnen an, den Bettgurt zerreißt sie. Die Metallknöpfe wirft sie in den Abort oder schluckt sie. Zuletzt wird sie so aggressiv, daß sie in einer Zelle mit Guckloch und Eßschalter untergebracht werden muß. Beim Reinigen — eigentlich Ausmisten — der Zelle setzt es jeweilen einen großen Kampf mit den Wärterinnen ab. Einmal greift sie diese mit einer aus einem Löffel verfertigten dolchartigen Waffe an. Eine Sulfonalnarkose muß abgebrochen werden, weil sie die Pulver nicht schluckt. Versuche, sie ihr in der Suppe zu geben, mißlingen, weil sie den Trick merkt und die Suppe ausschüttet. Bei Scopolaminarkose wachsen die Erregungen. Den ganzen Tag steht sie am Zellengitter, lächelt Vorübergehende an und bittet sie mit wehleidiger Geste um Hilfe, um sie dann, sobald sie sich ihr unvorsichtig nähern, plötzlich an irgendeinem Kleidungsstück oder an den Haaren zu packen und sie zu sich heran zu zerren. Ihre Finger und Hände erscheinen wie die Fangarme einer Scylla. Aus einer Haarnadel, die sie einer Patientin abbettelte, verfertigt sie einen Dietrich und öffnet damit das Schloß ihres Bettgurtes, der ihr wieder angelegt worden war. Sie bleibt aber trotzdem die ganze Nacht ruhig, um dann am Morgen plötzlich einen großen Krach zu schlagen und alle Betten und Kranken über den Haufen zu werfen. Sie kann nur mit großer Mühe und unter Aufbietung einer Menge Personals überwältigt werden. Die Nadel hatte sie in der Vagina versteckt. Versuche, sie ab und zu wieder aufstehen zu lassen, endigen jedesmal mit einer großen Kampfszene. Zuletzt richtet man das seit Jahrzehnten nicht mehr im Gebrauch gewesene Deckelbad wieder ein. Pat. setzt der Verbringung dorthin verzweifelte Widerstand entgegen. Schließlich gelingt es ihr sogar, den schweren, mit dicken Querstäben armierten, eisernen Deckel von der Wanne abzuheben. Sie hält sich wieder boshaft verschlagen noch einige Zeit im Bad still, bis die Wärterin sich einmal nicht versieht; dann springt sie auf und greift sie drohend an. Darauf wieder Zelle mit Guckloch und Gitter. Durch letzteres hindurch schlägt sie einer Wärterin einen Stiftzahn aus.

Am 16. IV. 1920 übernehme ich die Abteilung. Eine der ersten Aufgaben ist die, Frau Schmid in ein anderes Fahrwasser zu bringen. Ich überlegte, es war nur auf eine Art möglich, nämlich sie körperlich krank und hilfsbedürftig zu machen und dann während der Pflege mit ihr Rapport zu suchen. Eingedenk unserer seinerzeitigen negativen Erfolge mit Natrium nucleinicum¹⁾ versuchte ich es zuerst mit einem Quecksilberpräparat, das wir hier seit 3 Jahren gegen beginnende meta-luetische Prozesse verwenden, und über welches wohl bald an anderer Stelle berichtet wird. Es hat die Eigenschaft, hohes Fieber zu erzeugen. Ein besonderer Vorteil schien dabei der, daß dieses einigermaßen dosiert werden konnte. Zur Einführung der Kur postierte ich mich vor der Zelle mit heruntergelassenem Gitter und frug die Kranke, warum sie eigentlich als gescheite Frau in einem solchen Loch stecke. Sie bittet mit abwesendem Gesichtsausdruck um Bleistift und Papier, um ihrem Mann schreiben zu können. Ich reiche ihr das Verlangte zu ihrem großen Erstaunen sofort. Ich strecke ihr die Hand zum Abschied entgegen; mit affenartiger Geschwindigkeit greift sie danach und will sie an sich ziehen. Ich mache ruhig.

¹⁾ W. Iten, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1913.

ohne eine Miene zu verziehen, kräftigen Gegenzug, mache mich aber im übrigen von ihrer Hand nicht frei. Sie fragt schließlich ganz verlegen, was ich eigentlich wolle. „*Sie um jeden Preis gesund machen, damit Sie nicht mehr ein so größliches Leben führen.*“ Sie beginnt zu weinen, unterdrückt aber trotzig ihre Tränen und bekommt davon eine tiefende Nase. Ich mache ihr Vorwürfe, daß sie als junge Frau eine schmutzige Nase habe. Sie entschuldigt sich, sie habe kein Taschentuch. Ohne Zögern und Hintergedanken gebe ich ihr das meinige. Sie sperrt buchstäblich Mund und Augen auf, lacht mich fragend an und sagt zur nebenstehenden Wärterin: „Ist der gut.“ Ich entferne mich, indem ich verspreche, die Unterredung bei der nächsten Visite fortzusetzen. Tags darauf hole ich sie selbst aus der Zelle, führe sie Arm in Arm auf eine unruhige Wachabteilung und verabreiche ihr dort intermuskulär das Quecksilberpräparat. Sie klagt, ich tue ihr weh, ist aber keineswegs rebellisch, sondern benimmt sich ganz besonnen. Ich gebe ihr zur Pflege und Überwachung eine eigene Wärterin, eine der besten der Klinik, und unterrichte diese genau wie auch das übrige Personal über das, was beabsichtigt ist. Vor allem soll von nun an Frau S. gegenüber unter keinen Umständen, was sie auch vorhabe, eine List angewendet werden. Dränge sie zur Türe hinaus, so dürfe die Wärterin, welche den Saal betreten oder verlassen wolle, dazu nicht einen Augenblick wählen, in welchem Pat. auf die Türe nicht acht habe; entwende sie einen Gegenstand, den sie nicht behalten könne, so dürfe man, wenn ruhiger Zuspruch nichts nütze, nicht mit Ablenkung der Aufmerksamkeit und ähnlichem zu Werke gehen, um ihr das Corpus delicti zu entwenden, sondern sie sei im Gegenteil zu warnen: „Frau Schmid, passen Sie auf, es geht jemand hinaus, es kommt jemand herein, wir nehmen Ihnen das und das weg“ usw. Das nach der Injektion erwartete Fieber tritt nicht in der erwünschten Höhe ein, weil, wie sich später auch an anderen Kranken feststellen ließ, das betreffende Mittel nur bei Syphilitikern stärker pyrogenetisch wirkt. Trotzdem kommt es zu keinen Kampfszenen mehr, sondern Pat. hält sich ruhig und läßt sich willig von mir leiten; nur das An-der-Türe-Stehen und Zu-derselben-Hinausdrängen fängt sie wieder an. Auch läuft sie Tag und Nacht im Hemd im Saal herum, setzt sich zu anderen Kranken schwatzend aufs Bett, hängt sich mir bei Visiten an und will mich nicht mehr loslassen. Ende April beginne ich die erste Narkose mit Somnifen. Sie wird gut vertragen, der Schlaf ist tief und anhaltend, die Harnausscheidung genügend, Komplikationen stellen sich keine ein. Nach dem Erwachen wird die Kranke, die von ihrer Wärterin in vorbildlicher Weise betreut wird, und an welche sie sich offenkundig zärtlich angeschlossen hat, nach einem ruhigen Wachaal versetzt, wo es sehr gut geht, abgesehen davon, daß sie noch einige Tage bei Visiten und auch sonst durch ihr Türenstehen und Hinausdrängen lästig wird. Als sie einmal unabsichtlich einem Arzt, dessen Mantel sie festhält, und von dem man sie trennen will, durch eine ungeschickte Handbewegung den Zwicker von der Nase schlägt, plagt sie die Sorge, ich könnte denken, sie habe es absichtlich getan und sie habe dadurch mich und den Arzt beleidigen wollen, so sehr, daß sie mich sofort zu sprechen wünscht. Sie weint fast, als sie mir den Fall auseinandersetzt. Ich versetze sie darauf ohne weiteres in ein Einzelzimmer der ruhigen Pensionärabteilung, was ihr eine unaussprechliche, freudige Überraschung ist. Hier geht es ordentlich, bis der längst versprochene Besuch des Mannes ausbleibt. Sie legt das zuerst als große Gleichgültigkeit und dann als Beweis dafür aus, daß ihm auf der Reise etwas zugestoßen sei. Sie wird sehr unruhig, fängt an, zu halluzinieren, wähnt, der Mann sei tot, ihre Mutter sei tot, man wolle sie hier umbringen, alle außer mir meinten es schlecht mit ihr und ähnliches. Sie zerreißt ihre Kleider und schlägt die Wärterinnen, die ihr wehren wollen. Darum neue Somnifennarkose, die sie sofort wieder beruhigt. Nachher wieder Versetzung nach der Pensionärabteilung. Nach einem neuen Rückfall

und einer dritten Dauernarkose, der eine fortschreitende Besserung mit Wiedereintritt der Periode nach 1½-jährigem Ausbleiben folgt, Entlassung nach Hause im Oktober 1920. Als diese herannahte, legte Pat. mir und auch ihrer Wärterin ein umfassendes Geständnis ab. Sie lebe mit ihrem Manne nicht so glücklich, wie es sein sollte; er sei ausnehmend gutmütig, aber schlapp, kleinmütig und interesselos. Hätte sie einen Mann, der sie verstünde und zu dem sie aufblicken könnte wie zu uns Ärzten, wäre es mit ihr nicht so weit gekommen. Von jeher habe sie die Zügel in die Hand nehmen müssen; das habe ihr begreiflicher Weise auf die Länge gar nicht gepaßt. Sie schätze die Frauen nicht, welche das Regiment führten und mit Pferden und Menschen umgehen könnten wie die Männer. Sie habe sich manchmal geschämt auf Spaziergängen, wenn sie sich vorstellte, die Leute, denen sie begegnete, dächten, da habe auch sie die Hosen an. Wir sollten aber den Mann ja nichts merken lassen, denn er habe sie sehr lieb und sie ihn auch; er sei ja die Güte selbst, tue alles für sie und betrüge sie nie. Beim Abschied aus der Anstalt kämpfte sie lange mit sich und weinte helle Tränen: „Wären Sie nicht so gut mit mir gewesen und wäre ich nicht zur Besinnung gekommen, so steckte ich jetzt noch im Dreck“, sagte sie zu mir.

Man kann darüber ratschlagen, wenn man will, was hier der Kranken mehr geholfen habe, ob diese sogenannte Güte und der folgerichtig durchgeführte Entschluß, sie zu belehren und ihren Trotz zu brechen oder die Somnifennarkose. Sicher ist, daß ich es ohne letztere nicht gewagt hätte, sie, als die Rückfälle kamen, nicht zu isolieren, und daß es auch dem Personal nicht gelungen wäre, sie auf die Dauer zu meistern. Die Remission dauert nun schon über 1¼ Jahre.

Salomon Blumenfeld, geb. 1904, Vater in Galizien, Mutter gestorben, lebte seit 1913 im Haushalt jüngerer Schwestern, mit denen er aber wegen seiner Streit- und Nörgelsucht nicht auskam. Es wurde beschlossen, daß er zu seinem Vater nach Galizien zurückkehre. Unmittelbar darauf Ausbruch der Krankheit. Ende Dezember 1920 lief er eines Tages auf die städtische Sanitätspolizei, um sich wegen Verfolgungen seitens eines Detektivs zu beklagen. Dabei so dissoziiert, daß er zu einem Nervenarzt und dann in die Anstalt gebracht wurde. Hier lümmelhaftes Benehmen, nachlässige Antworten, zeigte auf die Sanitätsleute, man solle diese fragen, machte hebephrene Witze, Personenverkennung, Danebenantworten, zeitweise Dissimulation. — Auf der Abteilung belästigt er die Mitkranken, rüttelt an Türen und Fenstern, um die Wärter zu ärgern, springt im Saal herum, spuckt aus sichtlicher Bosheit auf Fußboden und Betten und droht, die Fenster einzuschlagen. Auf eine unruhige Abteilung versetzt, näßt er absichtlich das Bett, bekommt darum eine Kautschukunterlage, die er zerreißt. Er regt sich auf über seine ältere Schwester, weil sie mit verschiedenen Herren gegangen sei. Die Leute hätten immer gesagt: „Hast Du eine schöne Schwester.“ Einer habe gesagt, er sollte nicht so unangenehm mit ihr sein. Fragt plötzlich, ob man glaube, daß er eifersüchtig sei; dabei eigenartiges, in sich gekehrtes Lächeln. Beschäftigt sich sehr viel mit sexuellen Phantasien. Hat große Freude, weil ein Mitkranker eine Scheibe eingeschlagen; versucht sich der Scherben zu bemächtigen, wird darum isoliert.

In der Zelle sehr frech, droht mit Kaputtmachen, frohlockt, wir sollten ihn nur weiter martern, wir hätten ja die Macht dazu, es werde sich aber alles rächen, man solle ihn nur weiter verfolgen, ihm weiter Detektive auf den Hals schicken. Brüstet sich damit, wie er die Liebhaber der Schwester abgekanzelt und wie er ihr selbst die Meinung gesagt habe, weil sie seidene Strümpfe trage. Verschiedene

Versuche, ihn in einem Wachsaal unterzubringen, schlagen fehl. Er freundet sich sofort mit moralisch defekten Patienten an, bekommt Streit mit anderen Kranken und wird widersetzlich gegen das Personal. Sexuell immer aufgeregter, versucht er dem Arzt einen Handkuß zu geben, gibt ihm schließlich unversehens einen Kuß auf den Nacken. Die Wärter berichten, daß er auch schon bei der Arbeit homosexuelle Tendenzen gezeigt habe. Allmählich diskussionsunfähiger; Manieren, Schmieren, Mutismus, blödes Grinsen, grob, drohend. Zwischenhinein einmal eine kleine Besserung, bis er von seiner älteren Schwester Besuch bekommt, die mit ihrem Bräutigam erscheint und meint, es sei seinerseits alles nur Bosheit. Nach dem Besuch große motorische Aufregung, Schreien, Schimpfen und Drohung, sich den Kopf einzurennen. Von da an längere Zeit Dauerbad und häufige Hyoscininjektionen. Stürzt sich aus der Badewanne auf den Boden, schlägt dabei mit dem Kopf auf einer Kante der Badewanne auf und bringt sich eine große Quetschwunde bei. Angst, er werde heimgeschafft und umgebracht. Stimmen von Mutter und Schwestern. Will im Krankensaal seine Bettnachbarn küssen. *Es entwickelt sich die Tendenz, sich Kopf voran senkrecht auf den Boden zu stürzen.* Schwingt sich im Abtritt des Dauerbades zum Fenster hinauf, in der Absicht, von dort auf den Kopf hinunter zu stürzen, wird aber vom Wärter rechtzeitig ertappt. Stürzt sich aus dem Bett auf den Fußboden, hat schon mehrere Beulen, auf dem linken Scheitelbein eine handtellergroße, fluktuierende Geschwulst und Druckschmerz.

Von da an (Juni 1921) *Bettgurt*. Versuche, denselben wegzulassen, endigten damit, daß sich Pat. wieder auf den Boden stürzte. Liegt steif im Bettgurt, das Gesicht von Fliegen bedeckt. Er scheucht sie nicht weg. Auch die Augen sind völlig regungslos. Lockert man reinigungshalber den Gurt, versucht er sofort seine Kopfsprünge zu machen. Zuweilen Nahrungsverweigerung; Fütterung mit Sonde: rapide Gewichtsabnahme, cyanotische, kalte Hände und Füße, kalte, bläulichrote Nasenspitze, Puls 44. — *Somnifennarkose* gerade im Hinblick auf die Hinfalligkeit und vermeintliche schwache Herztätigkeit immer hinausgeschoben, obschon in Analogie zu anderen Fällen die Vermutung naheliegt, daß dadurch die in hartnäckigen Selbstmordversuchen zutage tretende Stereotypie ausgeschaltet und zum Verschwinden gebracht werden könne.

Am 24. VIII. wird sie aber, weil diese Art motorischer Beschränkung auf die Dauer in unserem Haus zur Unerträglichkeit geworden ist, doch unternommen. Sie hat einen vollen Erfolg. Pat. wird, sobald er schläft, in einen ruhigen Wachsaal, und zwar in ein gewöhnliches Bett gebracht. Er läßt sich aus demselben beständig Kopf voran auf den Boden gleiten, aber mit so wenig Energie und so unkoordiniert, daß man ihn ruhig gewähren lassen kann, bis es ihm verleidet. Die Narkose verläuft ohne jede Störung, Harnentleerung ist normal; Pat. trinkt selber wieder, der Puls wie überhaupt die ganze Zirkulation bessert sich. Die livide Verfärbung der Hände und Füße verschwindet. Puls am 2. Tage 52, am 4. 68, am 6. 74. Am 3. Tage purzelt Pat. 2 mal kopfüber aus dem Bett, geht aber von selber wieder in dasselbe hinein und verkriecht sich, weil ihm niemand hilft, unter die Decke. Am 27. läßt er sich langsam aus dem Nachtstuhl vornüber auf den Kopf fallen; vom Wärter absichtlich nicht gehalten, steht er selbst wieder auf und geht ins Bett. Beobachtet, wenn er erwacht, ob er gesehen werde; wenn ja, läßt er sich aus dem Bett herausplumpsen, wenn nicht, bleibt er ruhig. Vom 7. Tag an bleibt er völlig ruhig, auch wenn man ihn beobachtet. Er geht selbst auf den Nachtstuhl und wieder zurück, gibt bei Anrede Antwort und benimmt sich artig. Am 31. verweigert er plötzlich wieder die Nahrung und behauptet, er dürfe nicht trinken, die Stimmen verbieten es ihm; geht aus dem Bett und schlägt der Duseeligkeit entsprechend einige Male den Kopf leicht auf den Boden auf, macht Purzelbäume, küßt den Wärter und einen Mitpatienten, liegt unter seinem und seines Mitpatienten Bett, hebt die

Betten auf in der Absicht, sie umzuwerfen, kniet auf dem Boden herum und schreit laut lallend: „Das ist die Strafe, weil ich den Jungen (Bräutigam der Schwester) geschlagen habe, aber ich bin falsch, ich glaube an Jesus Christus; ich habe das Bild gesehen am Boden; in 2 Stunden muß es geschehen, sollen, sollen, das ist meine Tante, ich muß sterben, das Kreuz, sterben, sollen, sagen, sollen, sterben, sollen, sagen, sollen; ich bin ein Jude, Grüß Gott, Herr Pfarrer; man muß mich hängen“ usw. Gegen Abend wieder ruhiger, trinkt, schläft die ganze Nacht. Am 12. Tag vollständig erwacht, wird er auf die ruhigste Abteilung verbracht und der Wärter angewiesen, mit ihm zu arbeiten und zu spazieren. Wenn er eine seiner Stereotypen zeige, den Kopf aufschlage, nicht essen wolle oder Faxen mache, so solle er tun als sähe er es nicht. Zum Essen solle man ihn nicht nötigen, sondern im Gegenteil die Speisen gleichzeitig wie den anderen Kranken wieder wegräumen, wenn er sie nicht berühre. Bei der Ankunft grüßt er den Wärter freundlich, will ihm sofort ein Stück Kuchen geben, das er geschenkt bekommen, bittet um ein Buch und läßt sich dazu anhalten, im Korridor aufzuräumen und schmutzige Wäsche zusammenzulegen. Schon am 2. Tage trinkt er aber im Abort die Spucknapfe aus, wird steif und mutistisch und erkundigt sich nach einem Mitkranken, der sich ähnlich aufführt. Näßt auch wie dieser wieder das Bett und wird darum auf die Wachabteilung zurückversetzt. Dort hält er sich ruhig im Bett und macht weiter keine Mühe. Schon tags darauf rafft er sich aber wieder auf, grüßt den Oberwärter beim Namen, macht Annäherungen an andere Kranke in freundlicher Weise und ißt regelmäßig. Wir überlegen, daß er in unserer Klinik wegen seiner Neigung zur Nachahmung, der Vertrautheit mit allen Anstaltsgewohnheiten und der dadurch bedingten Unmöglichkeit, seine Aufmerksamkeit nach außen zu lenken, ihn für etwas zu interessieren, zu fesseln, und ihn ausgiebig zu beschäftigen, nicht in der bestmöglichen raschesten Weise vorwärts gebracht werden kann und versetzen ihn darum am 8. IX. in eine der oben erwähnten Zwischenstationen. Dort taut er, wie erwartet, mehr und mehr auf. Ich besuche ihn nach 3 Wochen und finde ihn ausgezeichnet. Er kommt mir freundlich grüßend entgegen, spricht von seiner Arbeit im Garten und sieht körperlich sehr gut aus, halluziniert nicht mehr, korrigiert frühere Wahnideen zum Teil und hat Krankheitseinsicht; er ist aber affektiv noch etwas steif und anscheinend schwerbesinnlich. Mitte Oktober plötzlich Verschlimmerung. Infolge eines Mißverständnisses des Personals hatte er Besuch von seiner Schwester bekommen. Schon tags darauf wachsende Aufregung, mußte in die Klinik zurückgebracht werden, wo er wieder zwischen ruhiger und unruhiger Abteilung hin und her wanderte, *aber immerhin seine Purzelbäume und Hechtsprünge nicht mehr machte, sondern ohne Gefahr in einem gewöhnlichen Bett gehalten werden konnte.* Ende Januar 1922 Versetzung in eine Pflegeanstalt.—

Überblicken wir zusammenfassend all das Gesagte, so zeigt sich, daß wir sehr vielen schizophrenen Zuständen gegenüber therapeutisch durchaus nicht so machtlos sind, wie wir manchmal glauben. Bestimmend für ein erfolgversprechendes Vorgehen sind die richtige Auswahl der Kranken und die Auffindung und Benützung vorhandener Selbstheilungstendenzen bei denselben. Die Auswahl darf sich natürlich, sofern nicht etwa eine Somnifennarkose in Betracht kommt, nicht auf akute Fälle, sondern nur auf solche erstrecken, bei denen der „akute Hirnprozeß“ schon abgelaufen ist, die aber die richtige Einstellung nicht mehr finden. Unter diesen unterscheiden wir mehrere Typen, für welche eine verschiedene Behandlung angezeigt ist,

- a) die „Verdrängenden“, welche auf Arbeitstherapie günstig reagieren,
- b) die Krankheitseinsichtigen und Behandlungssüchtigen, welche mög-

lichst eingreifende, überzeugende Mittel (physikalische und diätetische Maßnahmen) nötig haben,

c) die Hysteriformen, unter Zwängen Leidenden, bei denen neben psychanalyseähnlichen Befragungen auch einfache Suggestivmethoden angezeigt sind,

d) die Unterwürfigen, Entschlußunfähigen und Gleichgültigen, für welche die Unterbringung in kleine Gemeinschaften im Stil unserer Zwischenstationen oder in geeigneten Pflegefamilien auf dem Lande in Frage kommt,

e) die Agitierten, Negativistischen und Trotzigten, welche sich für die zentrale Anästhesierung oder Umstimmung durch Dauernarkose eignen.

Ich nehme an, daß das nicht alle sind; als Belege dafür, was ich sagen wollte, mögen sie aber genügen. Zum Beweis, wie groß der Vorteil in anstaltstechnischer Beziehung sein kann — von der rein menschlichen und ärztlichen Seite ganz zu schweigen —, die Schizophrenen nicht nur, so gut es geht, zu beschäftigen und zu hüten, bis sie allenfalls von selbst besser werden, sondern sie nach Zustandsbildern und genauen Indikationen methodisch zu behandeln, führe ich nur noch an, daß wir, seitdem wir der Therapie auch in dieser Richtung vermehrte Aufmerksamkeit widmen, in unserer Klinik trotz der stetig steigenden Aufnahmeziffern beständig Platz haben — ohne daß die mehrmaligen Aufnahmen ein und derselben Kranken zunehmen —, daß ferner unser Krankenmaterial sich im Sinne der Zunahme akuter Schübe völlig verändert hat, und daß auch die wegen Platzmangels früher oft stattgehabten Versetzungen von Kantonsbürgern in private und außerkantonale Anstalten an Zahl sehr beträchtlich abgenommen haben.

Die Behandlung der alten Schizophrenen durch die Arbeitstherapie.

Von
Dr. Möckel (Wiesloch bei Heidelberg).

(Eingegangen am 19. Mai 1921.)

Von allen therapeutischen Maßnahmen, die uns zur Behandlung der alten Schizophrenen zur Verfügung stehen, nimmt die methodisch angewandte, dem Zustand des einzelnen Kranken angepaßte Beschäftigung weitaus die erste Stelle ein.

Wenn wir auch im Interesse des Kranken, der Familie und vom national-ökonomischen Standpunkt aus die von *Bleuler* empfohlene und voriges Jahr auf dieser Versammlung von *Römer* wieder warm befürwortete Frühentlassung der Schizophrenen planmäßig durchzuführen versuchen müssen, so wird sich doch in allen großen Anstalten im Laufe der Jahre ein großer Stamm von alten *Dementia praecox*-Kranken ansammeln, bei denen die Entlassung aus irgendeinem Grunde unausführbar ist, sei es wegen Selbst- oder Gemeingefährlichkeit, Gewalttätigkeit, Unreinlichkeit, oder weil Angehörige fehlen, die die Kranken aufnehmen wollen oder können. Diese Fälle sind es gerade, mit denen sich der Anstaltsarzt jahrelang zu beschäftigen hat. Ihr körperliches und geistiges Wohl muß ihm bei der Behandlung oberster Grundsatz sein. In der Arbeitstherapie steht ihm ein Mittel zur Verfügung, das diese Forderung am weitgehendsten erfüllt. Die Förderung einer sachgemäß geleiteten Arbeitstherapie, die für gute Organisation der Arbeit und vorteilhafte Verwertung der Arbeitskräfte sorgt, muß deshalb in jeder modernen Heil- und Pflegeanstalt erste Regel sein. Ja, die Arbeitstherapie drückt der modernen Anstalt den Stempel auf. Ohne Krankenbeschäftigung ist eine Heil- und Pflegeanstalt nicht mehr zu betreiben. Deshalb muß aber auch der Direktor stets ein Arzt sein und auch der Verwaltung der Arzt-Direktor vorstehen. Andernfalls verliert die Arbeitstherapie ihren ärztlichen Charakter, und die Heilanstalt wird zum Arbeitshaus.

Der ziemlich verbreiteten Meinung, daß gute Arbeiter, bei denen die Voraussetzung zu ihrer Entlassung gegeben wäre, lediglich ihrer Arbeitskraft wegen, in der Anstalt zurückbehalten würden, muß aufs

schärfste entgegentreten werden. Die Arbeitstherapie ist nichts anderes als eine aktive Psychotherapie, die ja gerade auch den Zweck hat, den Kranken möglichst früh wieder zur Entlassung zu bringen. *Hegar*¹⁾ faßte 1906 in einem Aufsatz über die Arbeitsentlohnung in unseren Anstalten den Wert der Arbeitstherapie bei alten Schizophrenen dahin zusammen, daß bei einer Reihe von Kranken mit zeitweiligen Stimmungsschwankungen und stärkerem Hervortreten der Sinnestäuschungen bei der planmäßigen Beschäftigung allmählich ein Beharrungszustand eintrat, der geistige Rückgang nicht weiter fortschritt, und daß die Kranken zum Teil geschätzte Anstaltsinsassen wurden, deren unangenehme Eigenschaften allmählich abgeschliffen werden konnten. Einzelne dieser Kranken erwachten allmählich aus ihrer Stumpfheit, lebten sich immer mehr in ihre Arbeitspflichten ein, galten schließlich scheinbar ganz unentbehrlich auf ihrem Posten und unterschieden sich in ihrem äußeren Verhalten und dem Verantwortlichkeitsgefühl für ihre Arbeit nicht wesentlich mehr von einem Normalen.

Der griechische Arzt *Okonomalis*²⁾ rühmte auf dem 3. Internationalen Kongreß für Irrenpflege in Wien 1908, als Erfolg der Arbeitstherapie bei alten Dementia-*praecox*-Kranken das Seltenwerden und die Verminderung der Stärke und Dauer der periodischen Erregungszustände. Er bezeichnet die Beschäftigungstherapie bei den Endzuständen der Dementia *praecox* als deren spezifische Behandlungsart. Es erhebt sich nun die Frage, wann soll bei der Schizophrenie mit der Arbeitstherapie begonnen werden, und welche Arbeiten soll man wählen. Wir haben in den letzten Jahren in Wiesloch so früh wie möglich mit der Beschäftigung begonnen, oft schon einige Tage nach der Aufnahme in die Anstalt, und wir haben gute Erfahrungen damit gemacht. Der weitaus größte Teil unserer Kranken kommt allerdings aus der psychiatrischen Klinik Heidelberg, so daß wir es selten mit ganz frischen Fällen zu tun haben. *Groß*³⁾ bezeichnet als spätesten Zeitpunkt für das Einsetzen der Arbeitstherapie den Moment, wo vorher erregte Kranke anfangen ruhig zu werden und die Gefahr der Verblödung droht. Katatoniker, die aus ihrem Stuporzustand herauskommen, Halluzinanten, die klar werden, müssen sofort planmäßig beschäftigt werden.

Fast ebenso wichtig wie der Zeitpunkt mit dem Beginn der Arbeit ist die langsame und sorgfältige Angewöhnung, die richtige Dosierung der Arbeit, die sich oft nur über Stunden oder halbe Tage erstrecken

¹⁾ Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie **63**, 825.

²⁾ Offizieller Bericht, herausgegeben von *Pilcz*.

³⁾ *Groß*, Allgemeine Therapie der Psychosen im Handbuch von *Aschaffenburg*.

darf und von leichter zu schwerer, von kurzer zu langer, von mechanischer bzw. unselbständiger zu selbständiger Arbeit, fortschreiten muß. Selbstverständlich ist neben der psychischen Verfassung auch der körperliche Kräftezustand stets zu beachten. Gelingt ein Versuch mit der Beschäftigung in dem Aufnahmebau nicht, so wirkt oft die Versetzung in einen anderen Pavillon derart, daß die Sperrung des Kranken sofort überwunden wird und er sich ohne Widerstreben einer Arbeitsgruppe anschließt. Als Ort der Arbeit ist die Beschäftigung auf dem freien Felde und in der Gärtnerei, die erfrischend und ermüdend zugleich wirkt, den Stoffwechsel anregt, jeder Beschäftigung in geschlossenen Räumen weitaus vorzuziehen. Auch bei der Bekämpfung der Tuberkulose spielt die Arbeit im Freien eine wichtige Rolle. Bei Handwerkern wirkt eine Beschäftigung in ihrem Beruf, sobald sie dazu fähig sind, jedoch günstiger. Gelingt es infolge der Eigenart der Erkrankung den Patienten nicht in kurzer Zeit zur Arbeit zu erziehen, sei es, weil er zu negativistisch ist, sei es infolge von Wahnideen, so darf man für die Zukunft die Hoffnung nicht aufgeben, sondern muß immer wieder versuchen, durch Zureden, Ermahnen, Verweisen auf das gute Beispiel anderer, durch Inaussichtstellung der Entlassung usw. dem Kranken Freude an einer Beschäftigung beizubringen. Man wird dann die Erfahrung machen, daß nur ein ganz kleiner Prozentsatz von Schizophrenen, die wir nach ärztlichem Ermessen zu einer Beschäftigung für fähig halten, auf die Dauer untätig bleibt. Schwieriger ist es schon, Kranke, die jahrelang untätig herumgestanden haben, zur Arbeit zu erziehen; derartige Patienten wird es in den Anstalten immer geben, wenn die Arbeitstherapie nicht dauernd mit aller Energie betrieben wird; aber auch in diesem Falle wird man durch zielbewußtes Arbeiten und unermüdliche Hingabe Erfolge erzielen können. Bei vielen alten Katatonikern gelingt es, ich möchte fast sagen, mit katatonen Mitteln eine Arbeitsbereitschaft zu erwirken. Ein tägliches stereotypes Auffordern zur Betätigung sprengt schließlich die Sperrungen im Kranken. Selbst wenn er auf die Aufforderung zur Arbeit lange Zeit nicht reagiert oder eine Beschäftigung schroff ablehnt, so meldet er sich oft plötzlich dann ganz von selbst zur Arbeit. Manche alte Schizophrenen, die sich nicht bewegen lassen, mit der vom Pfleger begleiteten Gruppe aufs Feld zu gehen, leisten der Aufforderung durch den Arzt, ihn zur Arbeitsstelle zu begleiten, willig Folge und lassen sich durch sein Beispiel bewegen, auch ein Werkzeug z. B. Schippe oder Hacke in die Hand zu nehmen und mitzuarbeiten. Gelingt der erste Versuch nicht, so muß er wiederholt werden, und gerade manche Kranke, die einer Beschäftigung lange Zeit den hartnäckigsten Widerstand entgegengesetzten, werden mitunter die besten Arbeiter. Wir haben in unserer Anstalt mehrere

alte Schizophrene, die nach jahrelanger Untätigkeit durch planmäßige unermüdliche Arbeitstherapie zu Arbeitern erzogen worden sind, deren Arbeitsleistungen die der Gesunden weit übertreffen. So ist z. B. einem jetzt noch stark halluzinierenden Kranken, der früher wegen seiner Gewalttätigkeit außerordentlich gefürchtet war, die Verwaltung des Fruchtspeichers und des landwirtschaftlichen Versuchsfeldes anvertraut; er bewährt sich wegen seiner großen Zuverlässigkeit und Gewissenhaftigkeit aufs beste; ihm ist eine Gruppe von 4 alten Schizophrenen und einem Epileptiker unterstellt; er gibt denselben ihre Arbeit an, er ist energisch, verlangt viel von seinen Leuten, ist dabei aber sehr beliebt und kommt vorzüglich mit seinen Mitkranken aus. Eine Obstbau- und Weinberggruppe von 5 alten Schizophrenen wird von einem alten Alkoholiker geführt. Diese Neuerung, Gruppen einem zuverlässigen Kranken anstatt einem Pfleger anzuvertrauen, hat sich bis jetzt bei uns vorzüglich bewährt und gerade in der Nachrevolutionszeit, wo die Arbeitsfreudigkeit der Gesunden nicht groß war, über vieles hinweggeholfen. Bei manchen alten Schizophrenen entwickelt sich direkt eine Arbeitswut. Ein auf dem von der Anstalt gepachteten Hofgut beschäftigter Kranker vollbringt fast noch eine zweite Tagesleistung, wenn die anderen noch nicht aufgestanden oder schon zu Bett gegangen sind. Eine Eindämmung seiner großen Arbeitslust ist kaum möglich. Seine Tätigkeit bekommt ihm wegen seiner großen Körperkraft und infolge seines guten Appetits ganz vorzüglich. Die in der Literatur angegebenen günstigen Wirkungen der Arbeitstherapie auf die kranke Psyche kann ich nach den hiesigen Erfahrungen vollauf bestätigen. Die günstige beruhigende Wirkung färbt auch auf die übrigen Insassen eines Hauses und selbst auch auf das Personal ab, so daß der ganze Geist des Hauses zum Wohle der Kranken und der Anstalt ein besserer wird. Bewährt hat sich auch, ganze Pavillons nur für Arbeiter einzurichten, weil dadurch der eine den anderen mitreißt und ein neu hinzukommender Kranker es für selbstverständlich halten muß, sich in die Gesamtorganisation einzufügen. Es kann schließlich so weit kommen, daß Patienten selbst bei körperlichen Beschwerden kaum von der Arbeit zurückzuhalten sind, da sie die Beschäftigung als eine Auszeichnung ansehen und sich vor ihren Mitkranken schämen, wenn sie nicht an der gemeinsamen Arbeit teilnehmen können. Sie wollen nützliche Glieder im Organismus der Anstalt sein, solange sie draußen noch nicht ihrem Berufe vorstehen können. Ihr Selbstgefühl wird dadurch gehoben, der ganze Zustand aufs günstigste beeinflußt. Erwähnt muß auch werden, daß durch Vergünstigungen, wie Gewährung von Kostzulagen und kleine Entlohnungen in Geld, durch Ausflüge, Konzerte, Anstaltsfestlichkeiten usw. die Arbeitsfreudigkeit vieler Kranken außerordentlich erhöht wird.

Aber auch der Grenzen der Arbeitstherapie müssen wir uns wohl bewußt sein. Eine Heilung der Psychose im psychopathologischen Sinne tritt durch die Beschäftigungstherapie natürlich nicht ein, die Wahnideen und Sinnestäuschungen bestehen weiter, aber der Kranke wird durch die körperliche Ermüdung und die Unterhaltung, die ihm die Arbeit bietet, abgelenkt und reagiert nicht mehr auf seine krankhaften Symptome. Sein ganzes Verhalten wird günstig beeinflusst. Er wird durch die Arbeit wieder mehr in Verbindung mit der Wirklichkeit gesetzt. Der Assoziationsstörung und der Gemütsabstumpfung wird entgegengearbeitet, der Autismus zweckmäßig bekämpft.

Die in unnützen Erregungszuständen verpuffte Energie wird in nützliche Bahnen geleitet und, anstatt zu zerstören, wird produziert. Die krankhaften Impulse, die sich im Mißhandeln anderer Kranken, im Zerreißen, Zerstören usw. äußern, werden zurückgedrängt und die Ersparnis, die der Anstalt dadurch erwächst, ist nicht gering. Der Verbrauch an Schlafmitteln läßt gerade bei den alten Schizophrenen bedeutend nach. Wir verbrauchten im Haus mit 65 Kranken bei intensiver Durchführung der Arbeitstherapie bei demselben Krankmaterial in einem Monat für 100 M. Schlafmittel weniger. Eine methodische und individualisierende Arbeitstherapie muß selbstverständlich gut organisiert sein und unter dauernder ärztlicher Kontrolle stehen. Der Arzt, der sie ausüben will, muß alle Zweige derselben kennen und damit in allen Betrieben auf dem laufenden bleiben. Vorteilhaft ist es, die Arbeitstherapie einem Arzt und einem Oberwärter zu übertragen, die für den geordneten Betrieb der Anstaltsleitung gegenüber verantwortlich sind, und die sich dauernd intensiv mit der Arbeitstherapie beschäftigen müssen. Nur durch dauernde ärztliche Kontrolle ist es möglich, daß jeder Kranke auf den richtigen, seinem Gesundheitszustand angemessenen Posten gestellt wird und keinem Kranken mehr zugemutet wird, als seiner körperlichen und geistigen Verfassung zuträglich ist. Für den einzelnen streng angepaßtes ärztliches Vorgehen ist aber unbedingtes Erfordernis, jedes handwerksmäßige Schematisieren unbedingt zu verwerfen. Zu diesem Zweck sind tägliche Visiten durch den Arzt und den Oberwärter an der Arbeitsstelle nötig. Mit Recht hebt *Groß* hervor, daß, wenn diese Voraussetzung nicht erfüllt wird, die Beschäftigung der Kranken nicht den Namen Arbeitstherapie verdient, sondern daß man nur sagen könnte, daß Kranke im Dienste der Anstalt und deren ökonomischen Interessen Arbeiten verrichten. Die Folgen einer planmäßig durchgeführten Arbeitstherapie kann durch den ständig steigenden Prozentsatz der beschäftigten Kranken nachgewiesen werden. Die Zahl unserer regelmäßig beschäftigten und brauchbare Arbeit leistenden Kranken auf der Männerseite ist seit 1916 von 38 auf 58 % gestiegen. Von unseren 544 Kranken

auf der Männerseite leiden 63 % an Schizophrenie. Von diesen leisteten 64 % dauernd brauchbare Arbeit, das sind von den überhaupt arbeitsfähigen fast sämtliche, nämlich 90 %. Unsere Kranken sind in 12 großen und 3 kleinen Gruppen in Landwirtschaft und Gärtnerei tätig. Ein großer Teil ist frei beschäftigt. Auch in den verschiedenen Handwerksbetrieben sind Schizophrene tätig, so in der Bäckerei, Buchbinderei, Metzgerei, Schneiderei, Sattlerei, Zigarrenmacherei, in der Koch- und Waschküche, auf dem Gutshof und in der Gärtnerei. Der Geldwert, der diesen Arbeitsleistungen entspricht, ist, wie Direktor *Fischer* wiederholt in den Wieslocher Jahresberichten nachgewiesen hat, ein recht beträchtlicher. Die geistige Beschäftigung der alten Schizophrenen spielt bei unseren derzeitigen Kranken kaum eine Rolle, da nur wenige Kranke zu einer höheren geistigen Leistung fähig sind. Dagegen sind manche zu mechanischer Tätigkeit wie Abschreiben, Zeichnen noch gut zu gebrauchen. Da aber gerade bei Schizophrenen, selbst bei den alten abgelaufenen Fällen, immer wieder plötzlich Erregungszustände ausbrechen können, in denen der Kranke sich oder anderen gefährlich werden kann, so ist bei der planmäßig durchgeführten Arbeitstherapie auch eine genaue Kenntnis des psychischen Zustandes mit all seinen Schwankungen nötig, wenn der Arbeitsbetrieb ohne unangenehme Zwischenfälle durchgeführt werden soll. Aus diesem Grunde kann man manchen Kranken wegen ihrer Gefährlichkeit ein Werkzeug nicht in die Hand geben und sie nur auf geschlossenen Abteilungen beschäftigen. Die allerstumpften und verblödetsten Schizophrenen bewähren sich schließlich noch bei der sog. Karrenguppe. Maßgebend für den Erfolg der Arbeitstherapie ist natürlich auch die Mitwirkung des Personals. Diesem muß durch planmäßige Erziehung das nötige Interesse an diesem Behandlungszweig beigebracht und erhalten werden. Pfleger aus der landwirtschaftlichen Bevölkerung haben sich in bezug auf die Feldarbeit im allgemeinen besser bewährt als die anderen, weil sie Interesse für die Feldarbeit von zu Hause mitbringen. Da aber weitaus der größte Teil unserer Kranken in der Landwirtschaft beschäftigt wird, so sollte bei der Einstellung von Pflegern auch darauf geachtet werden. Auch die übrigen Angestellten wie die Betriebsleiter und deren Hilfspersonen sollten auf den wirtschaftlichen Konferenzen und bei sonstigen passenden Gelegenheiten vom Arzt mit den Grundlagen der Arbeitstherapie und dem Umgang mit Kranken vertraut gemacht werden. Für den Arzt erwächst aus den täglichen Visiten in den verschiedenen Arbeitsbetrieben wieder der Vorteil, daß er einen Einblick in die verschiedensten Arbeitszweige bekommt und dadurch den einzelnen Kranken viel mehr nach seinen Fähigkeiten und Eigenheiten beschäftigen kann.

Ich möchte deshalb nochmals ganz besonders hervorheben, daß

wir die Pflicht haben, bei jedem alten Schizophrenen immer wieder Versuche mit einer geeigneten Beschäftigung zu machen. Selbst bei den ältesten, scheinbar aussichtslosesten Fällen haben wir oft noch nach jahrelangem Bemühen Erfolg. Solange uns die wissenschaftliche Psychiatrie keine direkten Heilmittel der Schizophrenie in die Hand gibt, muß es vom psychiatrischen, hygienischen und volkswirtschaftlichen Standpunkt unser ernstestes Bestreben sein, die Kranken, die aus irgendeinem Grund nicht zur Entlassung kommen können, durch die Arbeitstherapie soweit als möglich noch zu nutzbringenden Gliedern der menschlichen Gesellschaft zu erziehen, bzw. als solche zu erhalten.

Wir treten dadurch auch dem Gedanken entgegen, daß die Irrenanstalten nur kostspielige Aufbewahrungsorte lebensunwerter Individuen sind.

Schizophrenie, schizoide Veranlagung und das Problem der Zurechnungsfähigkeit.

Von

Gustav Aschaffenburg (Köln).

(Eingegangen am 19. Mai 1922.)

I.

Wer viel als Sachverständiger vor Gericht tätig gewesen ist, weiß, daß die ernstesten Schwierigkeiten — nach Überwindung der in der Erfassung und Beurteilung der vorliegenden Zustände in klinischer Hinsicht liegenden — im wesentlichen nur dann auftreten, wenn wir es nicht mit Psychosen im engeren Sinne, sondern mit dem breiten Gebiet der Grenzzustände zu tun haben; besonders dann, wenn wir vor der Frage stehen, ob die charakterologische Eigenart sich der Grenze des sicher Krankhaften nähert oder soweit in das Gebiet des Psychotischen hineinragt, daß wir zur Annahme berechtigt sind, die Grenze der Unzurechnungsfähigkeit sei überschritten. Im allgemeinen aber war man sich darüber einig, daß überall da, wo eine der Art, nicht der Ausprägung nach von der Norm abweichende Persönlichkeitsentwicklung vorliegt, überall, wo ein Prozeß in die bis dahin gesunde Psyche eingegriffen und sie umgestaltet hat, die strafrechtliche Verantwortlichkeit als ausgeschlossen betrachtet werden mußte. Das schlagendste Beispiel ist die progressive Paralyse. Steht diese Diagnose fest, so wird man sich mit Haarspaltereien nicht lange abquälen, ob der erkrankte Rechtsbrecher noch ein gewisses Maß von Verständnis für die Strafbarkeit seiner Handlung, oder ob er noch einen Rest von Widerstandsfähigkeit besessen hat, eine Feststellung, die übrigens die Grenze unsres Könnens bei weitem übersteigt. Der Kranke gilt, sobald die Diagnose gesichert ist, als unzurechnungsfähig. So lautete wohl durchweg das Urteil auch dann stets, wenn man auf eine Prozeßpsychose stieß, wobei ich die wenig begründeten Anschauungen einzelner Verfechter der partiellen Zurechnungsfähigkeit ausnehme.

Aus dieser bequemen Sachlage wurden wir durch *Bleuler* unsanft aufgerüttelt, der in einem Aufsatz „Geisteskrankheit ohne forensische Konsequenzen und einige andere Grenzfälle“¹⁾ bei bestimmten Formen

¹⁾ Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. 3. Folge 44, H. 1.

und Entwicklungsgraden ausgesprochener Prozeßpsychosen die Unzurechnungsfähigkeit nicht mehr grundsätzlich annahm. Man hätte annehmen sollen, daß diese Anschauung einen der Wichtigkeit der Frage angemessenen Widerhall im psychiatrischen Schrifttum finden würde. Mir ist aber davon nichts bekannt geworden.

Eine einzige Arbeit aus dem kriminologischen Institut in Graz hat das gleiche Problem aufgegriffen, ohne zu *Bleulers* Ausführungen Stellung zu nehmen. *Seelig*, obgleich er der Meinung ist, es gibt „nach richtiger Ansicht weder eine partielle Zurechnungsfähigkeit noch eine partielle Zurechnungsunfähigkeit“¹⁾, ist in Wirklichkeit ein Verfechter der partiellen Zurechnungsfähigkeit; denn er spricht sich dahin aus, es gäbe Fälle, in denen der Täter auch bei „ausgesprochener Psychose“ „für ein Delikt zurechnungsunfähig und für ein anderes zurechnungsfähig ist“. Hier kann ich nicht folgen. Der Versuch, die Handlungen eines Menschen, der ausgesprochen geisteskrank ist, in zwei Gruppen zu scheiden, die so völlig verschieden beurteilt werden, je nachdem wir zwischen der psychotischen Denkweise und den von uns angenommenen Beweggründen des Handelns verständliche Zusammenhänge ersehen zu können glaubten, scheint mir ein Versuch mit untauglichen Mitteln. Es geht schlechterdings nicht an, wie *Seelig* will, mit der Einsicht einerseits, der Widerstandsfähigkeit andererseits wie mit festumschriebenen und vor allem genau bemeßbaren psychischen Vorgängen zu rechnen. In dem verwickelten Getriebe der Beweggründe des Handelns und ihrer intellektuellen und affektiven Einwirkung und Ausgestaltung je nach der Persönlichkeit sind wir vor groben Fehlgriffen schon im Rahmen des Gesunden nicht geschützt; wie sollen wir da zu sicheren Urteilen bei ausgesprochenen Psychosen kommen, bei denen uns ganz unbekannt bleibt, welche Motive den Ausschlag gegeben haben, und wie weit der Prozeß die ursprüngliche Persönlichkeit umgestaltet hat?

Bleuler, ohne allerdings wie *Seelig* ein Anhänger der partiellen Zurechnungsfähigkeit zu sein, geht von einem ähnlichen Gesichtspunkte aus. Für *Bleuler* ist es der Grad der Entwicklung der Psychose, der es seiner Meinung nach berechtigt erscheinen läßt, bei latenter Schizophrenie die Zurechnungsfähigkeit zu bejahen; ebenso auch dann, wenn die Erkrankung noch nicht weit genug fortgeschritten ist. Auch *Bleuler* erörtert, wie weit in dem von ihm beschriebenen Fall die Einsicht in die Strafbarkeit und die Fähigkeit der Selbstbestimmung noch erhalten sind, gibt uns aber keinen Maßstab, der uns erlaubt, gerade diese Fähigkeit richtig einzuschätzen. Ich kann mich für meine Bedenken auf *Bleuler* selbst berufen, der wenige Jahre vorher in einer anderen

¹⁾ *Ernst Seelig*, Die Prüfung der Zurechnungsfähigkeit Geisteskranker durch den Richter. Graz 1920. Ullr. Mosers Buchhandlung S. 21.

Arbeit¹⁾ ausdrücklich erklärt hat: „Wir haben keine Möglichkeit, den Grad der schizophrenen Willensstörung im allgemeinen abzumessen. Sie kann bei einer leichten, kaum erkennbaren Schizophrenie in einem bestimmten Moment maximal sein.“ Für mich ist die Schlußfolgerung dieser auch von mir geteilten Ansicht dann eben die, daß wir nicht berechtigt sind, die Zurechnungsfähigkeit anzunehmen; denn wir (als Sachverständige ebensogut wie das Gericht) müssen dem Angeklagten seine Zurechnungsfähigkeit nachweisen, nicht der Angeklagte seine Unzurechnungsfähigkeit.

Das, was *Bleuler* bestimmt, sich in einen gewissen Widerspruch mit seinen sonstigen Ansichten zu setzen, sind kriminalpolitische Gründe, deren Bedeutung ich gewiß nicht gering einschätze. In der erwähnten früheren Arbeit hat *Bleuler*, ausgehend von dem Problem der Moral insanity, sich auf den „einzig konsequenten und ohne jede Schwierigkeit durchzuführenden Standpunkt“ gestellt: „jedem wird das zugerechnet, was er tut; behandelt wird er so, daß bei möglichst geringer Aufwendung und bei möglichster Vermeidung von Übeln für beide Teile die Gesellschaft am besten vor ihm geschützt wird.“ Es ist nur eine Anwendung dieses Grundsatzes auf die früher von *Bleuler* noch ausgeschalteten Schizophrenien, wenn er jetzt auch für diese, im Gesellschaftsschutz den letzten und tiefsten Grund strafgesetzlichen Eingreifens erblickend, die Zurechnungsfähigkeit gelegentlich bejaht²⁾.

Das halte ich de lege lata für unzulässig. Aber ich erblicke mit *Bleuler* den einzigen Ausweg aus diesen, im Einzelfall oft unüberbrückbaren Schwierigkeiten in einer Änderung unserer Gesetzgebung. Sobald wir nicht mehr gefragt werden, ob die Tat des Angeklagten unter die Voraussetzungen des § 51 StGB. fällt, sondern, was auf Grund unserer Kenntnis von der Persönlichkeit die zweckmäßigste Abwehrmaßregel der Gesellschaft ist, stehen wir vor Aufgaben, die wir lösen können und lösen werden. Der soeben erschienene italienische Strafgesetzentwurf hat den Begriff der „Strafe“ durch den der „Sanktion“ ersetzt, und dementsprechend hat auch der Geisteskranke in vollem

¹⁾ *Bleuler*, Zurechnungsfähigkeit und Krankheit. Zentralbl. f. Nervenheilk. 20, 244. 1909.

²⁾ Für die sich ergebenden Schwierigkeiten ist übrigens einer der von *Bleuler* angeführten Fälle ein sprechender Beweis: gegen den Kranken, den *Bleuler* noch für zurechnungsfähig erklärt hatte, konnte, da sich die Verhandlung verzögerte, später nicht mehr verhandelt werden, da er auch nach *Bleulers* Urteil später weder verhandlungs- noch haftfähig war. Und wie, wenn er gleich verurteilt worden wäre? War der Kranke dann haftfähig? Mußte nicht aller Wahrscheinlichkeit nach die Strafverbüßung eine Verschlimmerung der Psychose bewirken, die weit über das Maß der durch den Strafvollzug beabsichtigten und zulässigen Wirkung hinausging?

Umfange die Folgen seiner Handlungen, (wie übrigens in gewissem Sinne auch nach unserem BGB.) zu tragen. Folgen allerdings, die möglichst seinem Zustand angepaßt werden sollen, in allen ernsten Fällen durch dauernde Unterbringung in einer Irrenanstalt.

Der Entwurf zu einem „deutschen Strafgesetzbuche vom Jahre 1919“ geht grundsätzlich und in seinen Einzelheiten nicht so weit, wie der italienische. Aber immerhin gibt er uns Handhaben, um innerhalb des Grenzgebietes in besonders schwierigen und wichtigen Fällen unsere Entscheidungen zu erleichtern. In Zukunft kann sowohl der gefährliche Geisteskranke wie der gemeingefährliche Verbrecher so lange in Gewahrsam gehalten werden, als sein Zustand eine Gefährdung für die Rechtssicherheit bedingt, also, wenn es sein muß, dauernd. Wir werden zuweilen wohl berechtigt sein, zu erwägen, ob wir von einer Behandlung uns mehr Erfolg versprechen können als von einer einfachen Einsperrung; denn es wird nicht zu umgehen sein, daß die Fortsetzung des Strafvollzugs über die für die Straftat verhängte Zeit hinaus und unter Umständen bis ans Lebensende in gemilderten und gemäßigten Formen stattfinden wird, so daß der Unterschied zwischen Sicherungsnachhaft und der Irrenanstalt letzten Endes kein allzu großer mehr sein dürfte. Einstweilen aber werden wir nach wie vor genötigt sein, uns über die Zurechnungsfähigkeit wie bisher zu äußern.

II.

Die letzte Zeit hat für das besprochene Problem neue Schwierigkeiten gebracht. Während in den letzten Jahrzehnten bei der Begutachtung mehr und mehr die etwas in Mißkredit geratenen Begriffe der erblichen Belastung und der körperlichen Entartungszeichen so gut wie ganz aus den Gutachten verschwunden waren, sind Erbllichkeit und Körpervoranlage jetzt wieder stark in den Vordergrund des Interesses gerückt.

Auf der einen Seite durch die erbbiologischen Forschungen, auf der anderen durch *Kretschmers* Aufstellung des schizoiden Charakters und seiner Beziehungen zum Körpertypus. Wir stehen somit in der klinischen Forschung wie auch in der forensischen Bewertung vor ganz neuen Fragen: Ist der schizoide Charakter eine körperlich vorgebildete, an bestimmten Merkmalen erkennbare, und weiter, ist er eine erbbiologische Erscheinung, zu deren Umwandlung in eine wirklich schizophrene Erkrankung ein besonderer Vorgang erforderlich ist? Oder ist der ins Auge fallende Charakter schon ein Symptom einer langsam sich einschleichenden und erst allmählich sich zu deutlichen Symptomen entwickelnden Umwandlung der Persönlichkeit?

Ich glaube, wir sind heute noch weit davon entfernt, diese Fragen bejahen oder vereinen zu können. Die einzige, auf ein wirklich um-

fangreiches Material über die Erbllichkeit bei der Schizophrenie gestützte Arbeit, die *Rüdins*, läßt es mir persönlich fraglich erscheinen, ob die erbbiologischen Feststellungen für die Deutung schizoider Auffälligkeiten tatsächlich eine so hohe Bewertung verdienen, wie ihnen von manchen Forschern zur Zeit beigemessen wird. Damit soll nicht die Tatsache angezweifelt werden, daß in der Deszendenz Schizophrener sich oft die wohlbekannten Züge dieser Erkrankungsform zeigen; aber es besteht doch wohl unverkennbar die Gefahr, irgendwelche uns berichteten Auffälligkeiten im Sinne des angenommenen Erbeeinflusses zu deuten. Wenn wir hören, daß irgendein Vorfahr ein menschen scheuer Sonderling war, so kann seine Lebensführung gerade so gut auf einer schizoiden Erkrankung beruhen, wie etwa auf Zwangsgedanken; und nur selten werden wir zu ausreichender Gewißheit über die wirklich vorhanden gewesene psychische Anomalie vordringen. Das soll kein Vorwurf gegen Forscher wie *Kahn*, *Popper*, *Hoffmann* sein; denn ich weiß sehr wohl, daß sie in ihren wissenschaftlichen Arbeiten alle erdenkliche Vorsicht aufgeboden haben, um unzulässige und zu weit gehende Deutungen zu vermeiden. Aber so vorsichtig ist nicht jeder, und so werden wir bald wieder in Gutachten als Beweise für das Bestehen einer Schizophrenie die berüchtigten entfernten Verwandten auftauchen sehen.

Selbst aber angenommen, daß wir über eine ganz einwandfreie und durchsichtige Vorgeschichte eines Menschen verfügen, der allerhand Sonderbarkeiten aufweist, und eigenartige Affektstörungen leichten Grades erkennen läßt bei im übrigen noch leidlich einwandfreier Lebensführung; ist dieser Komplex schizoider Merkmale dann nur eine durch die festgestellte Erbmasse erzeugte Spielart noch normalen Gefüges, nur eine Anlage zu Schizoid, oder stehen wir bereits mitten in der Entwicklung einer Schizophrenie? Ich bin persönlich jedenfalls sehr geneigt, mich auf *Bleulers* Standpunkt zu stellen: daß schizoide Auffälligkeiten, zumal wenn sie selbst bei geringer Ausprägung dauernd bestehen, die ersten Merkmale einer bereits in der Entwicklung begriffenen und unaufhaltsam fortschreitenden Schizophrenie sind. Es liegt mir ganz fern, diese Auffassung für die einzig mögliche zu erklären. Ich möchte ganz im Gegenteil den Zweck meiner Ausführungen dahin kennzeichnen, daß die Notwendigkeit, die erbbiologischen Forschungen fortzusetzen, nicht nur aus wissenschaftlichen Gründen erforderlich ist, sondern weil das Ergebnis der Untersuchungen eine unerläßliche Vorbedingung für die Sicherheit ist, deren wir bedürfen, um unsere Gutachten auf unanfechtbare Voraussetzungen aufzubauen. Denn wir werden doch zu ganz anderen Schlüssen in der Beurteilung kommen, wenn Auffälligkeiten nur erbbiologische Bedeutung haben, als wenn wir bereits vor den Auswirkungen einer Prozeßpsychose stehen.

Die gleichen Erwägungen treffen auf *Kretschmers* Aufstellung der schizoiden Persönlichkeit zu. Auch hier weiß ich mich in voller Übereinstimmung mit *Kretschmer* selbst, wenn ich vor einer allzu weitgehenden Verwertung der körperlichen Merkmale der Charakterstruktur warne. Es wäre verfehlt, diese Gefahr zu unterschätzen. Schließlich ist doch nur der kleinere Teil der gerichtlichen Sachverständigen psychiatrisch so gründlich durchgebildet, um den ganzen Umfang der Schwierigkeiten mit der erforderlichen Vorsicht zu würdigen. Dem weniger Erfahrenen sind körperliche Stigmata ebenso wie belastende Feststellungen allzu bereite Krücken, durch die dann kümmerlich begründete und letzten Endes verfehlte Gutachten Tragfähigkeit gewinnen sollen. Hier sind uns die Forscher, die uns die neuen und wertvollen Gesichtspunkte beschert haben, auch schuldig, die Grundlagen zu befestigen und auszubauen, damit wir die neuen Schwierigkeiten überwinden, die vielleicht weniger nach außen hin zutage treten, als in dem quälenden Gefühl, ob das Gutachten auch dem heutigen Standpunkte unserer Kenntnisse völlig entspricht.

Nur eins kann uns dabei vorläufig beruhigen: die Tatsache, daß die Schizophrenen im Verhältnis zu der großen Verbreitung der Erkrankung verhältnismäßig selten Gegenstand unserer Begutachtung werden, da die autistische Abgeschlossenheit dieser Kranken einem Überschreiten der durch das Strafrecht gezogenen Grenzen sozialer Auswirkung hindernd im Wege steht. Und so werden wir imstande sein, ohne allzu große Gewissensnot die wenigen Fälle, in denen die besprochenen Schwierigkeiten von Bedeutung sind, einstweilen noch auf Grund unseres alten Wissensstandes zu begutachten, bis die Ergebnisse der weiteren Forschungen uns das Recht geben oder die Pflicht auferlegen, andere Maßstäbe anzulegen.

Der Fall Engelhorn.

Von

Dr. O. H. Schmelcher (Illenau).

(Eingegangen am 19. Mai 1922.)

Der Mord aus politischer Leidenschaft kennzeichnet grell die geistige Not und Verwirrung unserer Tage. Der politische Mörder ist ein Zeittyp geworden, und seine jeweilige genaue psychiatrische Einstufung gehört zu den wichtigen und zugleich undankbaren Aufgaben. Wir erlebten es bei den meisten Fällen, die der psychiatrischen Begutachtung unterstellt wurden, daß das Rechtsbewußtsein weiter Volkskreise sich empört auflehnte gegen die für ihr Empfinden zu subtilen Entscheidungen unserer Wissenschaft. Das unbegründete Mißtrauen der Öffentlichkeit gegen die Psychiatrie, das durch eine unverständige Presse oft noch vertieft und verschärft wird, legt uns die dringende Pflicht ob, jeweils katamnestisch genau festzulegen, was aus dem politischen Mörder geworden ist, dessen abwegige Geistesverfassung eine Verurteilung nicht zuließ, und der Öffentlichkeit muß das begründete Recht zugestanden werden, das abgeschlossene Urteil zu erfahren.

Im Rahmen dieser Aufgabe ist der Fall *Engelhorn* ein kasuistischer Beitrag von einiger Bedeutung; denn bei ihm waren alle die oben gekennzeichneten Momente gegeben: politisch erscheinender Mord als Folge maßloser Verhetzung, strikte Ablehnung des psychiatrischen Urteils durch Presse und öffentliche Meinung, Erschütterung des Vertrauens in die Rechtsprechung.

Wir können heute mit abgeschlossenem Urteil und sicherer Diagnose vor die Öffentlichkeit treten, was zur Zeit der Begehung der Tat, ihrer Begutachtung und strafrechtlichen Bewertung noch nicht möglich war.

Die Taten eines *Hölz*, die scheußlichen Morde an *Gareis* in München, an *Erzberger* in Griesbach haben unsere Erinnerung an ähnliche frühere Dinge etwas überlagert.

Sie werden sich aber doch noch an das gewaltige Aufsehen, die tiefe Empörung, die bis heute nicht verstummten leidenschaftlichen Presseerörterungen erinnern, die der grauenvolle Mord des Studenten

Engelhorn hervorrief. Am 7. März 1920 erschoss *Engelhorn* an einem Sonntag vormittag kurz vor 12 Uhr in einer der belebtesten Straßen Baden-Badens den Studenten *Hans Kahn*, indem er von hinten seitlich an ihn herantrat und aus einer Entfernung von 1–2 Handbreiten einen Schuß auf den Hinterkopf des *Kahn* abgab. Das Geschoß durchschlug den Hinterhauptknochen, drang in das Gehirn ein und verursachte dort erhebliche Zerstörungen der Gehirnsubstanz. Die Verletzung war absolut tödlich. *Kahn* sank alsbald um und verschied nach wenigen Augenblicken.

Unmittelbar, nachdem der tödliche Schuß abgegeben war, feuerte *Engelhorn* aus der Pistole einen zweiten scharfen Schuß auf sich ab, und zwar in die Oberschenkel. Nun sank auch er um, drückte dann aber im Liegen die Waffe noch zweimal in der Richtung auf den Boden ab.

Eine solche Tat wäre in einer leidenschaftsloseren Zeit als der heutigen sicherlich als die Tat eines Geisteskranken von der breiten Öffentlichkeit angesehen worden. In der chaotischen Wirrnis unserer Tage aber trat der begründete Verdacht des politischen Motivs gleichsam von selbst hinzu. *Engelhorn* und *Kahn* entstammen beide hochangesehenen Badener Familien. *Kahn* war Israelit. Wenn wir uns daran erinnern, daß gerade im Frühjahr 1920 die antisemitische Hetze einen solchen Grad angenommen hatte, daß in Flugzetteln und Maueranschlägen der Antisemitismus der Tat propagiert wurde, so wird die gewaltige Erregung weiter Kreise völlig verständlich, und die Besorgnis, *Engelhorn*s Tat könnte der Auftakt und das Signal zu weiteren derartigen Handlungen sein, war durchaus begründet.

Die eingehend in dieser Richtung geführte Untersuchung hat mit Sicherheit ergeben, daß *Engelhorn* antisemitischen Bestrebungen ganz fernstand. Er hatte auch ursprünglich gar nicht die Absicht, gerade den *Kahn* zu töten; er wollte irgendeinen Menschen töten, um sich dadurch aus einer inneren Spannung zu befreien, um aus seiner Umgebung, in der er sich unglücklich fühlte, als Mörder ausgeschlossen zu werden. Bevor er den *Kahn* niederschloß, hatte er schon verschiedene Menschen zum Zweck der Tötung ins Auge gefaßt, mehrere ältere Herren, einen Gymnasialprofessor, zwei Schutzleute. Dabei traten aber jedesmal Hemmungen auf, die ihn an der Tat hinderten. Die Tötung *Kahns* fiel ihm leichter aus einer, wie er sich ausdrückte, gefühlsmäßigen Abneigung heraus. Auf diesen Punkt wird später noch einzugehen sein.

Engelhorn wurde von zwei Seiten psychiatrisch begutachtet. Einmal vom Bezirksarzt Baden-Baden, der zu dem Schluß kam, daß *Engelhorn* an Dementia praecox leide, daß ihm der Schutz des § 51 zugebilligt werden müsse, und daß wegen Gemeingefährlichkeit die Ver-

bringung in eine Anstalt nötig falle. Zu einem davon abweichenden Urteil gelangte das Gutachten der Heidelberger Psychiatrischen Klinik. Dieses erklärt die Tat *Engelhorns* als Ausfluß einer abnormen Charakterveranlagung, einer konstitutionellen Psychopathie, kann aber das Vorliegen einer beginnenden schizophrenen Erkrankung doch mit Sicherheit nicht ausschließen und äußert daher Zweifel, ob die Schuldausschließungsgründe des § 51 gegeben sind.

Der Staatsanwalt legte auf das zweite Gutachten besonderes Gewicht und konnte die Unzurechnungsfähigkeit des *Engelhorn* nicht als hinreichend bewiesen anerkennen. Die Anklage lautete daher auf Mord. Das Schwurgericht sprach *Engelhorn* jedoch frei, und die Staatsanwaltschaft verfügte seine Verbringung nach Illenau.

Der Freispruch erregte Aufsehen und Empörung. Heftige Presseangriffe setzten ein; die öffentliche Meinung sah allgemein in dem Spruch des Schwurgerichts ein Fehlurteil. Der Badische Staatsanzeiger sprach es offen aus, der Landtag beschäftigte sich mit dem Fall *Engelhorn*, von juristischer Seite wurde auf Grund dieses vermeintlichen Fehlurteils die Einrichtung der Laiengerichte stark angegriffen und ihre Abschaffung verlangt.

Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, die Berechtigung der beiden Gutachten gegeneinander abzuwägen oder die rechtlichen Grundlagen des Spruches der Geschworenen zu untersuchen und in Zweifel zu ziehen. Was für uns heute von Belang ist, kann nur das eine sein: den weiteren Entwicklungsgang des *Engelhorn* klarzulegen, um so zu einer Wiederbefestigung des erschütterten Vertrauens in Rechtspflege und psychiatrische Begutachtung zu gelangen und die öffentliche Meinung zu beruhigen.

Vorausschicken muß ich zu diesem Zweck eine kurze Betrachtung der abnormen Persönlichkeitsveranlagung des Mörders.

Engelhorn ist stark und konvergent erblich belastet. In 3 Generationen seiner Familie sind wiederholt Geisteskrankheiten, Selbstmorde und absonderliche Persönlichkeiten nachweisbar. Seine Mutter hat vor ihrer Verheiratung an Depressionszuständen gelitten. Sie macht heute einen eigenartigen Eindruck. Schon früh zeigte sich bei *Engelhorn* ein absonderliches Wesen; er galt als „nervöses Kind“, war zerstreut, verträumt, unausgeglichen in seiner Affektivität. Übereinstimmend heben seine Lehrer eine überdurchschnittliche formalintellektuelle Begabung hervor. Die Mitschüler glaubten von ihm, daß er „spinne“. Mit 18 Jahren bestand er 1914 kurz vor Kriegsausbruch das Abiturientenexamen. Freiwillig meldete er sich zum Heeresdienst; 1915 kam er nach Rußland ins Feld. Das Soldatenleben gefiel ihm anfangs ganz gut. In der militärischen Laufbahn scheiterte er jedoch völlig. Obgleich er viermal zum Offizierskurs kommandiert war,

konnte er doch nicht befördert werden, da er entweder wegen Disziplinwidrigkeiten bestraft werden mußte oder bei den Prüfungen durchfiel. Während der Militärzeit machte er 2 Selbstmordversuche demonstrativer Art.

Nach Rückkehr aus dem Felde wird sein Lebensgang ganz zerfahren. Im Sommersemester 1919 beginnt er Medizin zu studieren, wendet sich aber bald historischen und sozialpolitischen Studien zu. Der Strudel politischer Leidenschaft erfaßt ihn. Er liest wahllos, was ihm in die Hände fällt: philosophische, lebensreformerische, sozialistische, kommunistische Schriften. *Spenglers* „Untergang des Abendlandes“ macht auf ihn einen tiefen Eindruck. Allmählich, jäh auftauchend, dann wieder verblassend, aber immer gegenwärtig, wächst in ihm das Empfinden, er sei zu Höherem berufen, er habe in der Verworrenheit der Zeit eine Messiasmission zu erfüllen. Zeitweise hält er sich für Christus. Dieser Gedanke macht ihn aber nicht glücklich und frei, sondern quält ihn mit „Gewissensangst“, er könne die ihm übertragene Sendung nicht erfüllen. *Tolstoische* Gedanken treten dazwischen. Er knüpft Beziehungen zu den Kommunisten an, um mit ihrer Hilfe nach Rußland kommen zu können. Als einfacher „Muschik“ will er in der roten Armee dienen und dann plötzlich unter den Bolschewisten als Heiland auftreten. Seine Pläne scheitern. In Berlin fühlt er sich von dem Treiben der Kommunisten aufs tiefste angeekelt. Er kehrt nach Hause zurück, will Landwirt werden, Zoologie studieren, dann Tierheilkunde in Gießen. Zu allem fehlt ihm die Kraft. Seine innere Spannung wächst; ein unsägliches Unlustgefühl, entsprungen aus der Diskrepanz der vermeintlichen Sendung und der Unfähigkeit, das Geringste durch eigenen Willen zu erreichen, entläßt sich mehrfach in explosiven motorischen Erregungszuständen. Zu Hause wirft er Geschirr an die Wand, prügelt seine Schwester, wälzt sich auf dem Boden und verkrampft sich mit Händen und Zähnen in einen Teppich. Dazwischen ist er wieder ruhig und geordnet. Der Selbstmordgedanke, der seit 1915 etwa in ihm lebt, tritt deutlicher in den Vordergrund seiner Erwägungen. Vierzehn Tage vor der Tat will er sich an einem Feuer im Garten verbrennen. Es drängte ihn zu einem schmerzhaften Tod. Aber er kann nichts ausführen. Die innere Spannung nimmt zu. Ein erbitterter Haß gegen die Umwelt, gegen die menschliche Gesellschaft wächst in ihm auf, er will heraus aus ihr um jeden Preis. Er hält sich für einen willenslosen Feigling und setzt sich Aufgaben: eine Flucht, einen Diebstahl, einen Mord. Der Gedanke an Mord läßt ihn nun nicht mehr los. Wenn er die Kraft habe, einen Menschen zu töten, dann — so glaubt er — würde es sich erweisen, ob er von Gott berufen sei zu höherer Sendung; sei er nicht berufen, dann habe er wenigstens eine Verantwortung zu tragen und sei erlöst von dem unerträglichen

Spannungszustand. Aus diesem unklaren Messiaswahn heraus, gewissermaßen als Probe, ob er stimmt, schießt er den *Kahn* nieder. In Illenau machte *Engelhorn*, wenn man von der autistischen Motivierung der Tat absieht, anfangs gar nicht den Eindruck eines geistig Erkrankten. Ein langgewachsener, junger Mensch, typischer Astheniker im Sinne *Kretschmers*, von einnehmendem Wesen, guten Formen, geordnetem Betragen, freundlich, bescheiden, zuvorkommend, von vorzüglicher formaler Begabung, sprechgewandt, vielseitig wissenschaftlich interessiert, so trat uns *Engelhorn* entgegen. Man hatte durchaus das Empfinden, daß er sich in der Anstalt geborgen fühlte, entronnen einer ungeheueren Gefahr und erlöst von innerem Kampf. Seine Messiasidee hatte er korrigiert, findet sie unbegreiflich und eigentlich lächerlich; sich selbst hält er für geistig gesund. Das Urteil des Schwurgerichts hält er für einen Rechtsirrtum. Er will seine Tat sühnen; wenn ihm dies im alltäglichen Sinn durch Todesstrafe oder Zuchthaus nicht möglich sei, dann doch im kommenden Krieg. Dort will er sein Leben für die anderen opfern als einfacher Krankenträger. Mit Spannung verfolgt er die politische Entwicklung; seine Urteile sind etwas kühn und weitgehend, aber geistreich und durchaus diskutabel. Die Affektivität ist ausgeglichen und den Vorgängen im ganzen adäquat. Einige Male kommt es zu Konflikten mit Mitkranken. Eine Störung oder Lockerung der assoziativen Verknüpfungen war nicht nachzuweisen. So ging es einige Monate. Dann änderte sich das Bild allmählich. Die Affekte wurden labiler und unausgeglichener. Es kam zu explosiven Erregungszuständen mit sinnlosem Zerstörungsdrang aus geringfügigem Anlaß. Der Schlaf war gestört, *Engelhorn* saß oft stundenlang aufrecht im Bett, sprach mit sich, lächelte oder weinte. Am Tage rannte er oft mit verzerrtem Gesicht im Garten auf und ab. Er beschäftigte sich wieder mit den „letzten und höchsten Dingen“, berechnete die Weltformel, glaubte sich im Mittelpunkt des „kosmischen Geschehens“. Tageweise war er stumm, nicht zum Aufstehen zu bewegen. Dann wieder verlangte er Aussprachen. Dabei brachte er verworren und weitschweifig ganz ähnliche Dinge vor, wie sie ihn vor der Mordtat bewegten; er sprach von Spannungen, Krisen, Entladungen, seelischen Erlebnissen, für die es keine Worte, keine Beschreibung gäbe. Hier zeigte sich zum erstenmal die beginnende assoziative Störung. Die Zerreißung der Gedankenfäden ließ sich zwar nicht aufweisen; seine Deduktionen erschienen noch zusammenhängend, aber er kam nicht mehr zum Ziel. Seine inneren Erlebnisse waren schizophren und daher unaussprechlich geworden.

Sie wissen aus den Zeitungsnachrichten wohl auch, daß *Engelhorn* Ende Juni aus Illenau entwich. Durch die Flucht wurde die Erörterung des Falles in der Presse von neuem aufgeführt. *Engelhorn* lief

damals in zwei Tagen auf dem Höhenweg des Schwarzwaldes ohne Aufenthalt nach Freiburg und stellte sich selbst in der dortigen Psychiatrischen Klinik. Er hatte versucht, unterwegs von Schnecken zu leben, mußte aber nach dem Genuß roter Wegschnecken erbrechen.

Nach Illenau zurückverbracht, konnte er über die Gründe zu seiner Flucht keine verständlichen Angaben machen. Er versuchte sie in endlosen Schriftsätzen an verschiedene Behörden vergebens klarzulegen. Die Kluft zwischen seinem schizophrenen Denken und Erleben und dem gesunden Verständnis war aber schon zu breit.

Vom Augenblick seiner Rückverbringung in die Anstalt verlief seine Erkrankung wie ein katastrophaler Einsturz. *Engelhorn* verlor die Beziehungen zur Umwelt völlig; in sein autistisches Erleben eingesponnen, lag er tagelang lächelnd, grimassierend zu Bett. Akzesessorische Symptome, Wahnideen, Sinnestäuschungen kamen der Reihe nach hinzu; in der letzten Zeit bietet *Engelhorn* das Bild der Katatonie: Akinese, Stupor, Mutismus. Seit Wochen ist Sondenernährung nötig. Dazwischen schieben sich Handlungen schizophrener Impulsivität. Einmal sprang er nachts einem Pfleger an die Kehle und biß ihm in den Hals; in einem unbewachten Augenblick legte er sich auf den Boden, steckte sich den Bettpfosten in den Hals, um sich zu ersticken.

Wir übersehen heute das Bild klar: *Engelhorn* ist ein Schizophrener, sein Mord war eine schizophrene Entladung. Politische Motive lagen ihm fern. Er ist zu Recht freigesprochen worden — vom ärztlichen und menschlichen Standpunkt aus betrachtet wenigstens; ob vom juristischen, will ich nicht erörtern. Unser Urteil ist freilich ein Urteil ex eventu. Wäre der Krankheitsprozeß des *Engelhorn* nach der Tat zum Stillstand gekommen, so hätte uns seine Beurteilung hineingeführt in das Problem der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit des latent Schizophrenen. Die Schwierigkeiten, die der damaligen Beurteilung im Wege standen, waren die: Die Krankheit *Engelhorn*s verlief in kurzdauernden Schüben, die ohne merklichen Defekt sich wieder ausglich. Dadurch, daß der schizophrene Krankheitsprozeß auf dem Boden schizoider Persönlichkeitsveranlagung erwuchs, täuschte er vorübergehende Intensitätswellen dieser psychopathischen Abwegigkeit vor. Es fehlte bei *Engelhorn* das, was man „den Bruch in der Lebenslinie“ nennt. *Engelhorn* erkrankte mit Wahrscheinlichkeit um 1915 herum im Felde, und wir sehen bei ihm das gleiche, was wir oft bei Kriegsteilnehmern seiner Art beobachten konnten. Sie können sich im Rahmen der militärischen Disziplin, in der Abwechslung des Kriegslebens trotz Erkrankung noch gut halten. In der Enge des bürgerlichen Alltags überwältigt sie die seelische Krankheit. Das Assoziationsgefüge erschien bei *Engelhorn* lange intakt. Seine glänzende formale Begabung täuschte über Ausfall und Lockerung assoziativer Verknüpfungen hinweg.

Bei dieser klaren Sachlage sicher festgestellter Geisteskrankheit des Mörders taucht aber zum Schlusse doch noch das Schuldproblem auf. Ist der Ermordete einer grausam-bizarren Laune des Schicksals zum Opfer gefallen, oder steckt irgendwo doch noch eine gewisse Schuld von irgendeiner Seite in dieser Tragik? Meines Erachtens: ja. Auch der beginnende Schizophrene ist bis zu einem gewissen Grad selbst in seinen impulsiven Handlungen von den geistigen Strömungen, von dem ethischen Fahrwasser seiner Zeit abhängig. Denken wir nur an die Häufung schizophrener Selbstmorde in der Wertherzeit. Damals hätte ein *Engelhorn* die Kraft zum Selbstmord gefunden, und das Unglück wäre verhütet gewesen. Heute, nach dem Kriege, der Millionen von Männern zur Tötung abgerichtet, der das Menschenleben ganz des Wertes beraubt hat, da die Zuspitzung politischer Meinungsverschiedenheiten mit der Pistole ausgetragen wird, heute ist es nicht verwunderlich, wenn ein Schizophrener seine kranke Spannung durch einen Mord entlädt. Und daß *Engelhorn* gerade den *Kahn* tötete, daß gerade hier aus einer gefühlsmäßigen Antipathie heraus die Hemmungen wegfielen, das ist doch mit Wahrscheinlichkeit auf das Schuldkonto der antisemitischen Verhetzung jener Tage zu buchen.

Über Stoffwechseleigentümlichkeiten in den Stammganglien.

Von

Dr. H. Spatz (München).

(Eingegangen am 19. Mai 1922.)

Wir sind berechtigt, eine funktionelle Zusammengehörigkeit von grauen Massen des Zentralorganes anzunehmen, wenn wir eine übereinstimmende histologische Struktur feststellen können, wenn Faserverbindungen nachweisbar sind, oder wenn wir durch den Ausfall des physiologischen Experiments einen direkten Anhaltspunkt für eine gemeinsame Funktion erhalten; auch die Pathologie kann uns Fingerzeige in dieser Richtung geben. Ich möchte nun darauf hinweisen, daß bei nachweisbar funktionell zusammengehörigen Zentren der Stammganglien und des Kleinhirns sich auch gewisse Stoffwechseleigentümlichkeiten wiederzufinden scheinen, so daß sich hier in Zukunft vielleicht einmal ein neuer Weg ergeben könnte, um funktionelle Zusammengehörigkeiten zu eruieren.

Wir dürfen Eigentümlichkeiten des Stoffwechsels in einem Gehirnteil annehmen, wenn wir mittels sog. histochemischer Methoden¹⁾ bestimmte Produkte des intermediären Stoffwechsels nachweisen können. In der Substantia nigra und im Globus pallidus findet sich beim erwachsenen Menschen regelmäßig relativ reichlich lipoides Abnutzungspigment (gelbes Pigment) in der Glia. Im Globus pallidus allein ist fast regelmäßig Fett in eigenartiger Verteilung im gliösen Syncytium nachweisbar und weiterhin nur im Globus pallidus zwar nicht regelmäßig, aber sehr häufig, eigenartige Ablagerungen in den Gefäßwänden, deren nähere Konstitution allerdings noch unbekannt ist; fälschlicherweise sind sie vielfach als Kalk angesprochen worden. Besonders interessant aber ist der Ausfall der Reaktionen zum Nachweis des Eisens. (Berlinerblau-, Schwefelammonium-, Turnbullblaumethode.) Ich habe diese Methoden zuerst am frischen, makroskopischen Gehirnschnitt

¹⁾ Unter mikrochemischen oder, wie man zum Unterschied von den „Mikromethoden“ der Chemiker besser sagt, histochemischen Methoden sind solche zu verstehen, welche den Nachweis von bestimmten Stoffen organischer oder anorganischer Natur am frischen oder auch fixierten, *aber unzerstörten* Gewebe gestatten. Den Gegensatz bilden die chemischen Methoden, durch welche der Nachweis an der veraschten Substanz geführt wird.

und dann erst am fixierten Präparat und am Mikrotomschnitt zur Anwendung gebracht. Es wurde ein Material von weit über 100 erwachsenen menschlichen Gehirnen von Geisteskranken und Geistesgesunden untersucht; außerdem Gehirne von einer Reihe von Tieren (Affe, Hund, Katze, Rind) sowie endlich von Kindern und Föten. Beim erwachsenen Menschen erhielt ich ohne Ausnahme eine positive Reaktion an 2 Stellen des Zentralorganes, dem Globus pallidus und der Substantia nigra; die Reaktion war hier auch stets am intensivsten und setzte am frühesten ein. Ich betone besonders die absolute Konstanz bei einem relativ großen Material. Etwas schwächer und später einsetzend, sowie auch bei den letztgenannten nicht ganz so konstant, ist die Reaktion ferner in folgenden Zentren: Nucl. ruber, „Striatum“, Corpus Luysi und Nucl. dentatus cerebelli. Der Intensitätsunterschied geht unter anderem schon daraus hervor, daß bei den zuerst genannten Zentren die Reaktion auch *stets* sehr deutlich am Mikrotomschnitt (von $15\ \mu$) ausfällt, bei den letztgenannten dagegen ist sie hier und da nur am makroskopischen Objekt nachweisbar. Betrachten wir alle genannten Zentren zusammen, so dürfen wir sagen, daß sie nach unseren heutigen Kenntnissen offenbar in einem funktionellen Zusammenhang stehen. Wir wissen, daß der Globus pallidus seine zuführenden Fasern zum größten Teil aus dem „Striatum“ (= Nucl. caudatus + Putamen) bezieht, während die wegführenden zum Nucl. ruber, der Substantia nigra und dem Corpus Luysi ziehen, allerdings auch noch zu bestimmten Teilen des Thalamus und des zentralen Höhlengraues. Der Nucl. ruber steht wieder durch die Bindearme mit den Nucl. dentatus des Kleinhirns in Verbindung. Ferner lehrt die Pathologie, daß gerade bei Störungen im Bereich der genannten Zentren bzw. ihrer Verbindungsbahnen (z. B. Bindearme) die Erscheinungen des amyostatischen Symptomenkomplexes auftreten und wir dürfen wohl sagen, daß die genannten, durch ihre intensive Eisenreaktion so auffälligen, strukturell aber zum Teil sehr verschiedenartigen und räumlich weit getrennten Zentren alle an den vom Pyramidenbahnsystem unabhängigen motorischen Funktionen beteiligt sind. Gewiß findet man nun auch an anderen Teilen des Zentralorganes — wenigstens bei Anstellung der Reaktion am makroskopischen Objekt — eine positive Eisenreaktion. Hier soll uns nur interessieren, daß sich die genannten Zentren durch den höheren Grad ihrer Reaktion in sinnfälliger Weise von anderen Hirnteilen abheben. Ganz kurz will ich nur erwähnen, daß die Reaktion bei den genannten Tieren und ebenso bei Kindern im ganzen viel schwächer ausfiel, Globus pallidus und Substantia nigra durch ihren höheren Grad dabei aber besonders schön hervortraten. Bei Föten fiel die Reaktion stets negativ aus. — Ich habe über die hier ganz cursorisch mitgeteilten Tatsachen bereits an

anderer Stelle kurz berichtet. Eine ausführliche Darstellung wird demnächst folgen¹⁾. Der italienische Pathologe *Guizzetti* hat, wie ich erst jetzt erfahren habe, mit derselben Methodik Untersuchungen — anscheinend aber nur am frischen makroskopischen Gehirn — angestellt. Die Arbeit *Guizzettis* ist während des Krieges erschienen und mir auch jetzt nur im Auszug zugänglich; aus letzterem entnehme ich, daß die Ergebnisse der völlig unabhängig voneinander angestellten Untersuchungen durchwegs übereinstimmen. Nur das Corpus Luysi scheint *Guizzetti* nicht zu erwähnen (und die Beziehungen der genannten Zentren zum amyostatischen Symptomenkomplex sind ihm wohl noch nicht bekannt gewesen).

Wo der Pathologe Eisen histochemisch nachweist, da denkt er an Blutzerfall. Es ist ja eine altbekannte Tatsache, daß beim Zerfall von Erythrocyten das im Hämoglobin in histochemisch nicht nachweisbarer Form, als „Funktionseisen“, vorhandene Eisen durch die abbauende Tätigkeit lebender Abräumzellen in eine histochemisch nachweisbare Form umgewandelt wird, die wir als Hämosiderin bezeichnen. Es fragt sich aber, ob wir berechtigt sind, nun immer da, wo wir im Organismus Eisen histochemisch nachweisen können, dieses auf Blutzerfall zurückzuführen und als Hämosiderin anzusprechen. Ich glaube, daß wir zu einem solchen Schluß nicht berechtigt sind. Ich machte kürzlich gegenüber *Lubarsch* eine Reihe Gründe geltend, die meines Erachtens dazu zwingen, das Eisen, welches gleichmäßig in bestimmter Intensität über gewisse Funktionsgebiete des Gehirns ausgebreitet ist, scharf zu trennen von dem beim Blutabbau entstehenden Hämosiderin. Ich erwähne nur, daß es mir nie geglückt ist, den von *Lubarsch* angenommenen Blutzerfall physiologischerweise am Gehirn (durch Zerfallsformen oder Phagocytose) nachzuweisen, so wie wir das in Leber und Milz tun können. Ferner fand ich in Fällen, wo wirklich Blutungen stattgefunden hatten, die gleichmäßig auf unsere Zentren in den Stammganglien ausgebreitete Eisenreaktion keineswegs in einwandfreier Weise vermehrt, so wie man doch annehmen müßte, wenn hier tatsächlich eine Stätte der Verarbeitung des Hämoglobins vorhanden wäre.

Ich möchte nun in Kürze noch einige neue Ergebnisse mitteilen, die meines Erachtens in demselben Sinne zu deuten sind, d. h. gegen die Annahme von *Lubarsch* sprechen, daß das Gehirneisen etwas mit dem Stoffwechsel des Blutes zu tun habe. Es war ja naheliegend, den

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Wegen Verzögerung der Drucklegung der vorliegenden Zeilen ist diese ausführliche Darstellung inzwischen bereits erschienen (diese Zeitschr. 77, 3). Ebenda wurden auch die Resultate *Guizzettis* näher berücksichtigt, nachdem mir durch die Bereitwilligkeit des Autors die Arbeit im Original zugänglich geworden war.

Eisengehalt des Gehirnes zu vergleichen mit dem einiger *Körperorgane*, von denen wir wissen, daß sie an der „*Blutmauserung*“ beteiligt sind. Ich habe bisher *Milz* und *Leber* zur vergleichenden Untersuchung herangezogen. Der Eisengehalt in *Milz* und *Leber* ist, wie das auch schon frühere Untersucher wiederholt festgestellt haben, ein außerordentlich wechselnder. Eine leichte Reaktion am makroskopischen Objekt war allerdings immer zu beobachten, aber die Reaktion am Mikrotomschnitt kann besonders an der *Leber* sehr oft ganz negativ ausfallen, um in anderen Fällen wieder sehr lebhaft aufzutreten. Diese Verschiedenheiten hängen zweifellos in erster Linie mit Schwankungen im Erythrocytenabbau in der Zeit vor dem Exitus zusammen. Wenn nun freilich auch *Milz* und *Leber* untereinander keineswegs bezüglich ihres Eisengehaltes parallel gehen müssen, so ist es doch sehr bemerkenswert, daß der Gehalt an Gehirn-eisen offenbar *völlig* unabhängig von dem Eisengehalt in den genannten Organen ist. Und besonders ist wichtig, daß hier die Verhältnisse, was die genannten Zentren in den Stammganglien angeht, im Gegensatz zu denen in *Leber* und *Milz* sehr konstant sind. In *Milz* und besonders *Leber* finden wir bekanntlich regelmäßig eine sehr erhebliche Zunahme des histochemisch nachweisbaren Eisens (Hämosiderose) bei perniziöser Anämie. In 2 Fällen¹⁾ dieser Erkrankung zeigte das Gehirn-eisen Verhältnisse, wie sie durchaus denen bei dem großen Kontrollmaterial entsprachen, es war nicht vermehrt. — *Milz* und besonders *Leber* sind nicht nur am Erythrocytenabbau, sondern auch am Aufbau der roten Blutkörperchen beteiligt. Sehr deutlich demonstriert das die *Leber* des Neugeborenen. Diese ist bekanntlich ein Eisenspeicher, da nach den bekannten Untersuchungen von *Bunges* der Neugeborene mit seiner Nahrung, der Milch, zu wenig Eisen zugeführt erhält. Die *Leber* des Neugeborenen wird bei Zusatz von Schwefelammonium intensiv schwarz, dagegen bleibt das Gehirn des Neugeborenen, wie das der Föten, dabei völlig ungefärbt. Aus dem Mitgeteilten scheint mir hervorzugehen, daß das *Gehirneisen vom Eisenstoffwechsel, soweit er mit Blutabbau und Blutaufbau in Zusammenhang steht, völlig unabhängig ist*. Der Gehalt an histochemisch nachweisbarem Gehirn-eisen ist auffällig konstant, wenigstens von einem bestimmten Lebensalter an. Unter einem größeren Material konnte ich indessen einige Fälle feststellen, bei denen zweifellos von einer Vermehrung des uns hier interessierenden Gehirn-eisens gesprochen werden kann. Und zwar waren dies Fälle, die klinisch Erscheinungen des amyostatischen Symptomenkomplexes dargeboten hatten. Blutungen fanden sich in diesen Fällen wieder nicht. Besonders deutlich war diese Steigerung bei zwei Fällen, die als Spät-

¹⁾ Inzwischen an vier weiteren Fällen bestätigt.

stadien von Encephalitis epidemica zu bezeichnen sind. Das Material des einen Falles verdanke ich der Liebenswürdigkeit der Professoren *Wilmanns* und *Steiner*. Hier finden wir im Globus pallidus und der Substantia nigra feine farblose Protoplasmagranula, welche die Eisenreaktion geben, und zwar nicht nur im Zelleib von Gliazellen, wie das gewöhnlich der Fall ist, sondern auch im Zelleib von Nervenzellen. Dieser Befund ist allerdings keineswegs für Encephalitisendstadien pathognomonisch. Ich habe ihn — *Odefey* hat offenbar schon früher Ähnliches gesehen — nicht so ausgeprägt und verbreitet wie hier, bei einer ganzen Reihe von verschiedenartigen Fällen erheben können, — aber immer nur an den charakteristischen Nervenzellen des Globus pallidus und an solchen Nervenzellen der Substantia nigra (Zona reticulata), welche kein Melanin enthalten. An anderen Stellen des Gehirns z. B. der Rinde fand ich solche eisenhaltige Nervenzellen nie, auch wenn in der Umgebung noch soviel Hämosiderin (z. B. bei alten Blutungen nach Schußverletzung) sich angesammelt hatte.

Was kann die Bedeutung des Gehirneisens sein, wenn es nichts mit dem Blutstoffwechsel zu tun hat?

Man unterscheidet gewöhnlich zwischen histochemisch nachweisbarem, in lockerer und histochemisch nicht nachweisbarem, in fester Bindung befindlichem Eisen. Den Typus des letzteren stellt das im Hämoglobin vorkommende Eisen dar. *Quincke* glaubte, daß gerade das unsichtbare, fest gebundene Eisen, welches weder von Natur gefärbt, noch durch histochemische Methoden erkennbar zu machen ist, das funktionell Wichtige sei; er nannte es daher „Funktionseisen“. *Quincke* vertrat ferner die Ansicht — dies ist sehr wesentlich —, daß dies Funktionseisen kein Reservat der Erythrocyten sei, sondern daß es vielen, wenn nicht allen Gewebszellen zukomme („Gewebeeisen“ im Gegensatz zum „Bluteisen“). Das histochemisch nachweisbare Eisen (nach *M. B. Schmidt* kann es sowohl gefärbt als auch farblos sein) entsteht nun einmal beim Abbau funktionseisenhaltiger Zellen — und zwar sowohl beim Zerfall der Erythrocyten, als auch der Gewebezellen, die ja auch einem ständigen Abbau unterliegen —, als sog. „Abbaueisen“, zweitens findet es sich auch als Vorstufe des Funktionseisens, als „Aufbaueisen“, wie man sagen könnte. Das Aufbaueisen wird zum Teil aus der Nahrung resorbiert („Nahrungseisen“ von *M. B. Schmidt*), zum Teil kann offenbar auch das Abbaueisen, wie u. a. gerade aus Versuchen *Schmidts* hervorgeht, zum Aufbau wieder verwandt werden (es besteht also ein Kreislauf zwischen Funktionseisen, Abbau- und Aufbaueisen). Das resorbierte und das durch Zellzerfall wieder frei gewordene Eisen werden, bevor sie zum Ort des Verbrauchs bzw. zu den Ausscheidungs-orten transportiert werden, in bestimmten Organen als „Reserveeisen“ gespeichert (in der Leber nach *M. B. Schmidt* vorwiegend das erst-

genannte, in der Milz das letztere). Diese Vorstellungen konnten wohl bis vor kurzem als die ziemlich allgemein herrschenden gelten; sie bedürfen aber nach neueren Ergebnissen einer gewissen Korrektur. Das Vorhandensein von Gewebeeisen zwar, d. h. von Eisen als lebenswichtiger Bestandteil der Gewebezellen, ist weiterhin bestätigt worden; dies ist für uns hier besonders wichtig. Man mag auch den Ausdruck Funktionseisen hier beibehalten. Aber es scheint sich nicht zu bewahrheiten, daß das Eisen hierbei im Gewebe in fester Bindung, histochemisch nicht nachweisbar vorhanden ist, so wie dies für das Eisen im Hämoglobin zutrifft. Neuere Untersuchungen *O. Warburgs* haben es wahrscheinlich gemacht, daß sehr kleine Mengen von Eisen in der lebenden Zelle (die Versuche wurden an Seeigeleiern gemacht) als Überträger des Sauerstoffs bei der Zellatmung eine funktionell wichtige Rolle spielen. Hierbei liegt das Eisen aber in histochemisch nachweisbarer, ionisierter Form vor. Hiermit dürften wieder ältere Feststellungen *W. Huecks* im Einklang stehen. *Hueck* hatte gefunden, daß am Mikrotomschnitt das Eisen in der Leber erst dann nachweisbar wird, wenn der mit chemischen Methoden gefundene Eisengehalt des entbluteten Organs 50 mg (auf 100 g Trockensubstanz berechnet) übersteigt. Die Versuchung war naheliegend, in diesen 50 mg festgebundenes Funktionseisen zu sehen; weitere Untersuchungen (l. c. S. 206ff.) überzeugten den Autor aber davon, daß dies nicht zugänglich ist. Im Gegensatz zu dem Verhalten des Bluteisens ließ sich nämlich der gesamte Eisengehalt des Gewebes (nach Extraktion der Lipide durch Alkoholchloroform) mit dünner wässriger Salzsäure ausziehen. Tatsächlich fand sich auch kein Organ, bei welchem die histochemischen Eisenreaktionen völlig negativ geblieben wären, wenn man diese am makroskopischen Objekt vornahm. Hieraus ergibt sich, daß wir vorderhand nicht imstande sind, im Gewebe Funktionseisen einerseits, Aufbau- und Abbaueisen andererseits scharf zu trennen. Man wird vorläufig sehr vorsichtig vorgehen müssen, wenn man irgendwo nachgewiesenes Eisen in eine der obengenannten, aus theoretischen Gründen aufgestellten Gruppen einrangieren will. Es sind z. B. zwar Anhaltspunkte vorhanden, daß das Abbaueisen vorwiegend grobkörnig, gefärbt und in lokalen Ansammlungen vorkommt, das Aufbaueisen mehr feinkörnig bzw. „diffus“ (in hochdisperser Verteilung), farblos und gleichmäßig über bestimmte Gewebe verteilt. Doch ist es auch nicht schwer, Ausnahmen zu finden. Auch zur Feststellung, ob Abbaueisen aus dem eisenreichen Gewebe oder aus dem Blut (als Hämosiderin) stammt, bieten uns weder die morphologischen, noch die histochemischen, noch die chemischen Untersuchungen sichere Anhaltspunkte. Der Nachweis, daß in unserem Fall kein Hämosiderin vorliegt, war daher auf Grund der genannten Begleitumstände (Fehlen des Erythrocytenzerfalls, Unabhängigkeit von nachweislichen Verände-

rungen im Blutstoffwechsel usw.) im Zusammenhalt mit Eigentümlichkeiten der Verteilung einwandfrei zu führen. — Der unter physiologischen Bedingungen festgestellte, konstant relativ hohe Eisengehalt bestimmter Gehirnzentren läßt sich aus allgemeinen Erwägungen heraus nicht so deuten, daß an diesen Orten, ähnlich wie in der Leber, „Reserveisen“ angesammelt wird, das zur Abgabe für andere Orte bestimmt ist. Viel ungezwungener ist da m. E. die Annahme, daß hier *an Ort und Stelle ein Mehrbedarf des Gewebes an Eisen, das es zur Funktion nötig hat, vorliegt*. Die beobachtete Zunahme der Eisenspeicherung unter pathologischen Bedingungen dürfte als Ausdruck des Nichtverarbeitenkönnens bei erlahmender Zellkraft in Analogie mit den Vorgängen, wie wir sie uns heute bei der „degenerativen Verfettung“ vorstellen, aufzufassen sein. Die physiologische Eisenspeicherung in bestimmten Hirnzentren scheint uns endlich ein Indicator zu sein für einen uns vorläufig noch verborgenen Stoffwechselvorgang, der *seinerseits wieder mit der spezifischen Funktion dieser Zentren im Zusammenhang stehen dürfte*. Wie bereits angedeutet, haben wir Anhaltspunkte, daß bei jenem Oxydationsvorgänge in Frage kommen. — Ich betone ausdrücklich, daß dies vorläufig nur eine Vermutung ist. (Versuche mit der Oxydasereaktion haben mir bisher noch keine entscheidenden Anhaltspunkte gegeben. Doch scheint mir dies zunächst in Schwierigkeiten der Methodik begründet zu sein.)

Wie einleitend angedeutet, haben wir noch andere Anhaltspunkte dafür, daß in bestimmten Teilen der Stammganglien Eigentümlichkeiten des Stoffwechsels vorliegen. Ich bin der Ansicht, daß wir mit den verschiedensten Methoden ganz systematisch daran gehen müssen, noch weitere solche Eigentümlichkeiten des Stoffwechsels von *Teilen* des Gehirns aufzufinden. Wir müssen hierbei nicht nur histochemische, sondern auch chemische Methoden¹⁾ nach Veraschung des Gewebes) zur Anwendung bringen. Vielleicht kommen wir auf diesem Wege dem „spezifischen Chemismus“ näher, welchen C. und O. Vogt z. B. für bestimmte Teile des Streifenhügels postuliert haben. Zunächst wird es unsere Aufgabe sein, die physiologischen Eigentümlichkeiten festzulegen, dann dürfen wir uns in das Gebiet der pathologischen Abweichungen wagen. Und hier kommen wieder m. E. die schon bez. ihrer Struk-

¹⁾ Über die chemische Zusammensetzung des Gehirns sind wir durch die Arbeiten *Thudichums* und vieler anderer wohl unterrichtet. Auch Unterschiede, die den reifen und den unreifen (Neugeborenes) Zustand betreffen sowie die weiße und die graue Substanz, sind altbekannt. Dagegen wissen wir fast nichts über Unterschiede in der chemischen Zusammensetzung funktionell verschiedenartiger Hirnzentren. Wie demnächst gezeigt werden soll, sind die technischen Schwierigkeiten, welche einer solchen Forschungsrichtung im Wege stehen, durchaus nicht unüberwindbar.

turveränderungen besser bekannten Prozesse zunächst daran und erst am Schluß diejenigen, welche uns in dieser Hinsicht keine sicheren Ergebnisse gebracht haben — so die *Dementia praecox*.

In einer dem Vortrag folgenden Demonstration zeigt der Vortragende die Schwefelammonium-Reaktion an einem frischen Gehirn, welches durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrat *Ernst* zur Verfügung gestellt wurde. Hierbei wird auch darauf hingewiesen, daß durch die Fixierung in Alkohol gewisse Veränderungen (stärkere Reaktion, Färbung bestimmter markhaltiger Faserzüge) hervorgerufen werden, während der Gesamteindruck aber derselbe bleibt wie bei der Reaktion am unfixierten Gewebe.

Literaturverzeichnis.

Guizzetti, P., Principali risultati dell' applicazione grossolana a fresco delle reazioni istochemiche del ferro sul sistema nervoso centrale dell' uomo e di alcuni mammiferi domestici. Riv. d. patol. nerv. e ment. **20**. 1915. — *Hueck, W.*, Pigmentstudien. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **54**. 1912. — *Lubarsch, O.*, Zur Kenntnis der im Gehirnanhange vorkommenden Farbstoffablagerungen. Berl. klin. Wochenschr. 1917, H. 2. — *Lubarsch, O.*, Zur Kenntnis des makrophagen Systems. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Jena 1921. — *Oberndorfer, S.*, Pigment und Pigmentbildung. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **26**, H. 1. 1921. — *Odesfey, M.*, Untersuchungen über das Vorkommen fetthaltiger Körper und Pigmente usw. Arch. f. Psychiatr. **59**. 1918. — *Schmidt, M. B.*, Über die Organe des Eisenstoffwechsels und die Blutbildung bei Eisenmangel. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Straßburg 1912. — *Spatz, H.*, Über nervöse Zentren mit eisenhaltigem Pigment. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **25**, H. 1/2. 1921. — *Spatz, H.*, Zur Anatomie der Zentren des Streifenhügels. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 45. — *Vogt, C. u. O.*, Zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen des Striatums usw. Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wissenschaft. Abt. B. 1919. — *Warburg*, Physikalische Chemie der Zellatmung. Festschr. d. Kaiser Wilhelm-Ges. Berlin 1921.

Autorenverzeichnis.

- Albrecht, O.** Zur Untersuchung vom menschlichen Körper ableitbarer elektrischer Ströme. S. 1.
- Anton, G., und Denker.** Kalkinfusion in die Gehirngeschwülste, insbesondere bei Hypophysentumor. S. 30.
- Aschaffenburg, Gustav.** Schizophrenie, schizoide Veranlagung und das Problem der Zurechnungsfähigkeit S. 628.
- Bisgaard, A. und V. Hendriksen.** Untersuchungen über die Neutralitätsregulation bei thyreoparathyreopriven Zuständen. S. 232.
- Bleuler, E.** Die Probleme der Schizoidie und der Syntonie. S. 373.
- Bunnemann.** Über psychogene Dermatosen. Eine biologische Studie, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Hysterie. S. 115.
- de Crinis, Max.** Die Lipotide und ihre Bedeutung für das Zentralnervensystem. S. 42.
- Denker** siehe Anton, G. und Denker. S. 30.
- Filimonoff, I. N.** Zur klinischen und pathologo-anatomischen Charakteristik der doppelseitigen Athetose des Kindesalters. S. 197.
- Filimonoff, I. N.** Die pathologischen und normalen Abwehrreflexe und die anatomischen Bedingungen ihrer Entstehung und Steigerung. S. 219.
- Fränkel, Fritz.** Die Beziehungen der progressiven Muskeldystrophie zu den Erkrankungen der Blutdrüsen. S. 283.
- di Gaspero, Heinrich.** Die biologische Organfunktion der Hautdecke in ihren Beziehungen zur physikalischen Medizin. S. 66.
- Grubbe, Hans W.** Die Psychologie der Dementia praecox. S. 454.
- Hahn, R.** Beiträge zur Psychologie des Vorbeiredens mit besonderer Berücksichtigung des kindlichen Verhaltens. S. 310.
- Hendriksen** siehe Bisgaard, A. und V. Hendriksen.
- Homburger, August.** Über die Entwicklung der menschlichen Motorik und ihre Beziehung zu den Bewegungsstörungen der Schizophrenen. S. 562.
- Kläsi, Jakob.** Einiges über Schizophreniebehandlung S. 606.
- Küppers, E.** Über den Sitz der Grundstörung bei der Schizophrenie. S. 546.
- Maier, Hans W.** Über Versicherungshebeaphrenien. S. 442.
- Mayer-Gross, W.** Über das Problem der typischen Verläufe. S. 429.
- Möckel.** Die Behandlung der alten Schizophrenen durch die Arbeitstherapie. S. 621.
- Modes, Ulrich.** Zur Ätiologie der funikulären Spinalerkrankung. S. 291.
- Oettli.** Das Gemeinschaftserlebnis der Schizophrenen. S. 479.
- Prinzhorn, Hans.** Gibt es schizophrene Gestaltungsmerkmale in der Bildnerie der Geisteskranken? S. 512.

- Reichelt, Karl Erich.* Über die Entstehungsweise der Schlafkrankheit nach Grippe (Encephalomyelitis epidemica). Zur Entzündungslehre des Zentralnervensystems. S. 153.
- Reiß, Eduard.* Über schizophrene Denkstörung. S. 488.
- Roemer, Hans.* Kritischer Beitrag zu der Serologie der Dementia praecox. S. 571.
- Schmelcher, O. H.* Der Fall Engelhorn. S. 634.
- Schneider, Carl.* Über Gedankenentzug und Ratlosigkeit bei Schizophrenen. S. 252.
- Schrottenbach, Heinz.* Psychophysiologische Untersuchungen über Bedingungen von Sinnestäuschungen. S. 87.
- Schwenninger, Alfred.* Zur Psychologie des Autismus. S. 472.
- Sommer, R.* Die Beziehungen von Schizophrenie, Katatonie und Epilepsie. S. 400.
- Spatz, H.* Über Stoffwechseleigentümlichkeiten in den Stammganglien. S. 645.
- Stahl, Rudolf.* Über Leberfunktionsprüfungen beim strio-lenticulären Symptomenkomplex, speziell bei Paralysis-agitans-Kranken. S. 300.
- Steiner.* Encephalitische und katatonische Motilitätsstörungen. S. 553.
- Storch, Alfred.* Über das archaische Denken in der Schizophrenie. S. 500.
- Trömner, Ernst.* Der Pterygo-Cornealreflex. S. 306.
- Wetzel, A.* Das Weltuntergangserlebnis in der Schizophrenie. S. 403.
- Wilmanns, Karl.* Die Schizophrenie. S. 325.
- Wuth, O.* Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei der Schizophrenie. S. 532.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to \$1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

MAY 21 1945

1945

7 DAY

RETURNED JUL -1 1975

JUL -1 1975

5m-1,42 (8779s)

v.78 Zeitschrift für die gesamte
1922 neurologie und psychiatrie.
56555

Fischer MAY 21 1945 JUN 4 1945
Dr. Vartenberg MAR 19 1947 JUN 7 1947
Martensholz JUL 18 1951 JUL 15 1952

